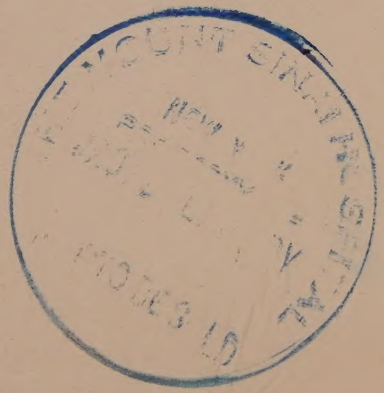
COUNTWAY LIBRARY
HC 4P3D V

Gift of
New York Academy of Medicine
BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY


MOUNT SINAI HOSPITAL

DR. ARMANDO SAMPAIO TAVARES
ASSISTENTE DE CLINICA MEDICA PROPEDEUTICA
DOCENTE-LIVRE DE CLINICA MEDICA

Bahia - Brasil
Rua Bella Vista de Cabra

Do Conceito Actual da Arteriosclerose A Questão da Hypertonia Essencial

THE MOUNT SINAI HOSPITAL
NEW YORK
PRESENTED BY
JACOBI LIBRARY
NOT TO BE SOLD

These sorteada para concurso de professor cathedratico da 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

A NOVA GRAPHICA — BAHIA — 1929

37936
15. F. 198.
BOSTON MEDICAL
SEP 17 1953
LIBRARY
2387

Vida scientifica do auctor

1912—Inicio do curso medico na Faculdade de Medicina da Bahia.

1915—Interno da 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

1916—Interno de guarda do Hospital Santa Isabel.

1916-1917—Interno da 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

1917—Membro da Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia, após a apresentação de uma observação sobre um caso de syndromes de Raynaud e de Weir-Mitchell associadas.

1917—Doutor em medicina, após defesa de these sobre «O systema nervoso vegetativo e sua exploração no beriberi».

1918—Medico-auxiliar interino do Hospital do Isolamento em Mont-Serrat.

1918—Assistente interino da 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

1918—Assistente effectivo da 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

1919—1920—De 20 de Agosto de 1919 a 19 de Novembro de 1920, frequencia no curso de bacteriologia, protozoologia, parasitologia e helminthologia do Instituto Oswaldo Cruz do Rio de Janeiro.

1921—1924—Encarregado pelo Governo do Estado para dirigir o Laboratorio de analyses clinicas e microbiologicas do Hospicio S. João de Deus.

1925—Assistente do Instituto Oswaldo Cruz da Bahia.

1926—Após desistencia do requerimento de addição, volta ao exercicio pleno de assistente da 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

1927—Transferencia para a Cadeira de Clinica Medica Propedeutica.

1927—Contractado por dois annos para reger a 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

1927—Docente livre de Clinica Medica da Faculdade da Bahia.

1929—Designado para reger como docente a 1.ª Cadeira de Clinica Medica.

Membro da Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia.

Membro da Sociedade de Medicina da Bahia.

Secretario da Gazeta Medica da Bahia.

Titulos e documentos apresentados pelo auctor

—Portaria de nomeação de interno da 1a. Cadeira de Clinica Medica, 8 de Abril de 1915.

—Portaria de nomeação de interno de guarda do Hospital S. Isabel, 29 de Janeiro de 1916.

—Portaria de nomeação de interno da 1a. Cadeira de Clinica Medica, 23 de Outubro de 1916.

—Diploma de doutor em medicina.

—Portaria de nomeação de assistente interino da 1a. Cadeira de Clinica Medica, 10 de Abril de 1918.

—Decreto de nomeação de Medico-Auxiliar interino do Hospital do Isolamento em Mont-Serrat, 10 de Junho de 1918.

—Portaria de nomeação de assistente effectivo da 1a. Cadeira de Clinica Medica, 14 de Novembro de 1918.

—Diploma do Curso de bacteriologia, protozoologia, parasitologia e helminthologia do Instituto Oswaldo Cruz do Rio de Janeiro.

—Officio do Director do Hospicio S. João de Deus, convidando-o em nome do Governo para dirigir o Laboratorio de pesquisas clinicas e microbiologicas daquelle estabelecimento, em 1.º de Setembro de 1921.

—Apostilla referente ao Decreto de nomeação de Director interino do Hospicio S. João de Deus, em 9 de Abril de 1924.

—Apostilla, referente ao Decreto de nomeação de Assistente do Instituto Oswaldo Cruz da Bahia, 9 de Setembro de 1925.

—Officio do Dr. Director da Faculdade, convidando-o, em virtude da desistencia do requerimento de addição do auctor, a reassumir o exercicio pleno de assistente da 1a. Cadeira, em 12 de Novembro de 1926.

—Officio do Director communicando a approvação do acto acima referido, pelo Exmo. Snr. Ministro do Interior por despacho de 9 de Fevereiro de 1927.

—Portaria de transferencia de assistente da 1a. Cadeira de Clinica Medica para a Clinica Medica Propedeutica, em 25 de Março de 1927.

—Officio do Dr. Director da Faculdade de Medicina da Bahia, convidando-o a assumir a regencia da 1a. Cadeira de Clinica Medica, de accordo com o contracto celebrado com a Faculdade em 31 de Janeiro de 1927 e approvado pelo Exmo. Snr. Ministro do Interior.

—Titulo de docente livre de Clinica Medica da Faculdade da Bahia.

—Officio do Dr. Director da Faculdade de Medicina designando-o para reger, como docente, a 1a. Cadeira de Clinica Medica, em 5 de Abril de 1929.

Publicações do auctor

—*Lesões cardiacas na Bahia num periodo de 50 annos*—Gazeta Medica da Bahia—Julho de 1916.

—*Um caso de associação das syndromes de Raynaud e Weir-Mitchell*—Gazeta Medica da Bahia—Setembro de 1917.

—*O systema nervoso vegetativo e sua exploração no beriberi*—These de doutoramento—Bahia 1917.

—*A resistencia globular na febre amarella* — Trabalho em collaboração com o PROF. CLEMENTINO FRAGA,

apresentado ao VIII Congresso Brasileiro de Medicina — Gazeta Medica da Bahia — Janeiro de 1919 — Brasil Medico de 7 de Dezembro de 1918.

—*Ligeiras considerações sobre as entamebas do intestino humano*—(Lição pronunciada a convite dos profs. da 1a. e 3a. Cadeiras de Clinica Medica)—Gazeta Medica da Bahia—Agosto de 1924.

—*Tumor do mediastino*—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia—Gazeta Medica da Bahia—Outubro de 1921.

—*Verificação do Chilomastix mesnili na Bahia* — Communicação (com apresentação de preparações) á Sociedade de Medicina da Bahia, em 9 de Dezembro de 1921.

—*Relatorio ao Dr. Director do Hospicio S. João de Deus*, sobre os trabalhos do Laboratorio de pesquisas daquelle estabelecimento, referente aos mezes de Setembro a Dezembro de 1921.

—*A Pacifico Pereira, o iniciador do ensino pratico na Faculdade da Bahia*—Gazeta Medica da Bahia—Novembro de 1922.

—*As proteinas do liquido cephalo-rhacheano*—Gazeta Medica da Bahia—Julho de 1923.

—*Apresentação de um caso de esporotrichose e concomitantemente syphile.*—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia—Gazeta Medica da Bahia, Setembro de 1923.

—*Relatorio ao Dr. Director do Hospicio S. João de Deus* sobre os trabalhos do Laboratorio de pesquisas, referente ao anno de 1922.

—*Choque anaphylactico por injecções de leite.* — Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia—Gazeta Medica da Bahia—Janeiro de 1924.

—*Relatorio ao Dr. Director do Hospicio S. João de Deus* sobre os trabalhos do Laboratorio de pesquisas, relativo ao anno de 1923.

—*Sobre um caso de peste bubonica e cutanea associada a pneumonia não pestosa.*—Gazeta Medica da Bahia—Janeiro de 1924.

—*Sobre um caso de dextrocardia*—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia—Gazeta Medica da Bahia—Julho de 1925.

—*Em torno de um caso de dissociação incompleta ou bloqueio parcial.*—Gazeta Medica da Bahia—Junho de 1926.

—*Sobre um caso de paralysia facial dupla*—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia em 22 de Maio de 1927.

—*Um interessante caso de esclerose disseminada* — (Em collaboração com o Prof. LEONCIO PINTO)—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia, em 7 de Agosto de 1927.

—*Palavras* aos alumnos da 5a. serie Medica, abrindo o curso de Clinica Medica em 1927.—Bahia, 1927.

—*Em torno da exploração funccional do figado na Doença de Manson—Pirajá da Silva*—These de Concurso á docencia livre—«A Nova Graphica»—Bahia, 1927.

—*Sobre um caso de leucemia myeloide*—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia em Novembro de 1927.

—*Sobre um caso de sôpro musical do coração*— Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia, em 12 de Agosto de 1928.

—*Dois casos interessantes de affecções cardiacas (sôpro musical de propagação cephalo-cormica e pulso lento permanente)*—Communicação á Sociedade Medica dos Hospitaes da Bahia, em 30-8-1928.

—*Hideyo Noguchi e Alvaro Alvim* — Discurso—Revista Brazileira de Medicina e Pharmacia n. 10—Outubro de 1928.

Aos que nos lêrem . . .

Jamais, de intento proprio, tomariamos sobre nós a responsabilidade de uma dissertação como esta.

Não que lhe faltem interesse, opportunidade, objectivação immediata, a lhe assegurarem a estima de praticos e scientistas, homens da clinica ou obreiros da experimentação, que, tempos afóra perlustrando, volvem o problema a cada hora, a vêr aspectos novos ou já sabidos, cujos motivos querem penetrar.

Mas a questão é daquellas que, para enfeixada num trabalho como este, está a desafiar uma erudição, cuja complexidade se imagina, e uma poderosa capacidade de synthese.

São condições estas que — e não seria obra de advinho descobril-o, de tal modo é patente — longe estão de se encontrar no auctor destas linhas.

Temos da proporcionalidade das cousas a noção bem perfeita. Dahi, o temor justificado, quando u'a missão se nos propõe, de antemão sabida além do nosso alcance. Não valem em taes conjuncturas reservas de vontade, que ao fim se annullam, á recusa formal da intelligencia.

Assim se verá por que razão á magnitude do titulo se oppõe a mesquinhez da obra.

Já saberá quem a lêr, do sacrificio que, á grandeza intrinseca do assumpto, impõem as possibilidades de quem o analysou.

Repete-se a lição da parabola evangelica. Bôa a semente, ingrato o terreno. «*Et aliud cecidit inter spinas, et simul exortæ spinæ suffocaverunt illud.*»

* * *

Na traça que nos gizamos no desenvolvimento da these proposta, haveriamos, por certo, de fazer incidir nossa attenção para as faces do problema mais de perto apontadas pela redacção do thema a considerar.

Assim, para logo, quizemos focalizar os limites da arteriosclerose, ao voto da generalidade dos modernos auctores, de que apenas divergem raros discolos.

Expuzemos, depois, as caracteristicas anatomicas das lesões, cujo mecanismo de origem teriamos a seu tempo que discutir.

Os termos, em que se nos apresentou a materia a dissertar, souberam de logo pôr em relevo — e não haveria como a isso actualmente refugir — o problema da hypertonia.

Antes, porém, de para ahi nos orientarmos, procuramos estabelecer, a largos traços, no interesse particularizado da clinica, uns tantos pontos de referencia, aprendidos no estado normal. Donde, o capitulo de — *Breves considerações so-*

bre a tensão arterial, que aqui apparece em obediencia á feição que se pretende didactica em trabalho como este.

Só então, surge — O *Problema da hypertonia essencial.* Mais não é do que um pallido resumo, onde se esboça, ao feitio mesmo das nossas restrictas possibilidades, o debatido assumpto, servido aqui dessa fracção da bibliographia, para cuja apropriação integral, não basta, já disse **Vaquez**, a duração média da vida de um homem.

Por fim, o termo necessario no — *Conceito actual da arteriosclerose* — já entrevisto nos capitulos precedentes, restricto naturalmente ao momento de agora, dentro as exigencias da nossa directriz.

* * *

Explicação natural aqui se insinúa, dispensavel sem duvida aos nossos juizes, sabedores da quantia de tempo a nosso serviço, mas pertinente áquelle — si esse alguem houver que volte seu cuidado para estas paginas —, áquelle que, alheio a tal circumstancia, nos pedisse conta da falta de documentação pessoal, dos dados da observação propria ou obtidos no dominio da experimentação. Que dissessemos, emfim, não do *Conceito actual da arteriosclerose,* mas do *nosso* conceito, á luz dos factos apurados á *nossa* vista, com a desvalia do testemunho *nosso.*

Ao de leve que se considere na materia, atinar-se-á com as razões de tal defeito.

Quanto á hypertonia, basta recordar a multiplicidade de provas exigiveis, a selecção dos

casos e a voz do tempo, sem a qual não prevalece qualquer juizo. Na arteriosclerose, taes factores se avolumam e outros comparecem.

O ornamento — que tal seriam dois ou tres casos, observações insuladas com pretensão opinativa — deporia, ao nosso ver, contra o senso do auctor, que, do particular, visasse uma generalização, incidindo, dest'arte, no mais grosseiro dos erros philosophicos.

* * *

A questão da arteriosclerose, do ponto de vista geral, é um desses multiplos exemplos, que a cada instante se renovam, desse cyclo das idéas scientificas, que nascem, morrem e renascem, ao sabor das epocas e das doutrinas.

Multiplicam-se taes factos, que, do profundo do esquecimento, vêm á tona da actualidade.

Veste-os ás vezes roupagem nova e galharda, mas a idéa é substancialmente a mesma.

Erro de hoje amanhã é acerto. Por assim ser, riu-se **Anatole France**, dizendo que «*les plus doctes diffèrent uniquement des ignorants par la faculté qu'ils acquièrent de s'amuser à des erreurs multiples et compliqués*».

Nos nossos sentidos está a maior fonte dos enganos. O erro não é contingente, mas da essencia do proprio ser humano.

Todavia, dessas oscillações que negam e affirmam, destruindo-se aqui para reviver acolá — se faz o movimento da Sciencia, expressão legitima de sua vitalidade.

Considerar em taes factos é meditar a relatividade do juizo scientifico, que cada dia mais se quer disciplinado aos rigores do espirito cartesiano.

* * *

Constitúe este desvalioso estudo, está-se a vêr, um dos elementos com que pretendemos concorrer ao magisterio na nossa querida e tradicional Faculdade.

Reconhecemos a audacia dessa aspiração, sonho de longo tempo, para o qual nos volvemos como num encanto de miragem.

Por isso, ao escrever estas linhas, vibramos ao lêo das emoções, dos temores multiplos de quem analysa sua fraqueza para as arduas investidas de uma escalada, cujo exito, praza aos Ceus, não ao sabor dos nossos receios, mas á medida das doces esperanças se faça.

* * *

Ao encerrar estas paginas, queremos com alegria consignar o nome de **Clementino Fraga**, aqui lançado como exergo precioso, tão desconforme á desvalia do trabalho.

Si, no que se vae lêr, descobrir a paciencia algo que valha a prodigalidade de um instante perdido, tenha-se bem á vista que esse nada muito contém dos magnificos ensinamentos do Mestre e do Amigo, que nos soube ser á perfeição.

Fale-lhe n'alma a certeza desse reconhecimento, presente a cada instante em nosso espirito,

CAPITULO I

BOSTON MEDICAL
SEP 17 1956
LIBRARY

Em busca de uma definição de arteriosclerose

«À cette question sans cesse renaîssante de l'artériosclerose, toujours discutée et disputée, il semblerait que les paroles du poète s'appliquent à merveille: On avance toujours, on arrive jamais — Car, la liste des innombrables divergences d'opinions n'est pas close.» (HUCHARD)

Quadros morbidos variados se nos apresentam, carentes de solução pathogenica ou etiologica, circumscriptos, porém, num conjuncto symptomatico que os individualiza em affecção ou doença, universalmente reconhecivel nos seus elementos formaes.

Não assim estados outros — como a *arteriosclerose* — para a qual não basta a agitação lançada no campo da sua interpretação causal — os *porquês* e o *como* do seu estabelecimento no organismo, — mas até nisso de traçar limites ás suas manifestações, de interpretar mesmo o sello expressivo de sua apresentação anatomica.

O desaccordo se percebe em toda a parte, falem clinicos ou anatomo-pathologistas, de modo que, ao rebuscar de uma phrase feita, que diga em definição

a materia em estudo, não logrará esse alguem aquella que lhe sirva a rigor, desprezadas embora as pretenções a uma perfeição irrealizavel. A critica haveria logo de incidir na expressão mesma de **Lobstein,** quando o termo se transporta, da indicação da lesão arterial, para o complexo clinico de que nos occupamos. Foi o voto de **Gouget,** quando disse:

> «*L'artériosclerose n'étant pas une maladie autonome, mais un ensemble de lésions arterielles en somme assez banales...*»

Com o termo consagrado, vemos, sob o influxo da doutrina exclusivamente inflammatoria do processo, um grande numero de auctores estudar o estado morbido em questão no capitulo das arterites chronicas.

Fazem-no **Roger** e **Gouget,** comquanto assignalem que por tal:

> «*on ne désigne ni une maladie autonome, ni même une lésion toujours identique à elle même*».

e que tal capitulo

> «*est donc, actuellement un chapitre d'attente où se trouvent encore réunis toute une série de faits disparates*»

J. Heitz confunde na synonymia a arteriosclerose e a arteriolite, reconhecendo embora, com **Teissier,** que se trata de

> «*modifications plutôt dégénératives qu'inflammatoires*».

E' a esse respeito, idéa directriz a noção da «*endoarteritis chronica deformans*» de **Virchow,** de que se não libertaram alguns auctores modernos, ge-

neralizando á inflammação vascular os diversos estados de esclerose arterial. **Delafield** e **Prudden** por exemplo, embora inscrevam como primeira, a designação de *arteriosclerose* ajuntam como expressão parallella a de *arterite chronica*.

O phenomeno *esclerose* não presuppõe sempre a existencia das condições de um processo inflammatorio; não existe a neoformação vascular nem a infiltração de cellulas mesenchymatosas. Sem em nada nos adiantarmos sobre a pathogenia da *arteriosclerose*, de logo consideremos que o processo de endurecimento poderá localizar-se onde primeiramente evoluiu uma inflammação, como poderá surgir sem a obrigatoriedade dessa condição reaccional.

Aquellas designações, propostas por **Josué** e **Alexandrescu** para a esclerose visceral, se poderiam aqui emprestar aos dois estados — termos semelhantes de processos inicialmente diversos. Para o primeiro caberia a applicação do vocabulo — *epiphosclerose*; do de *antyphosclerose* para o ultimo.

A designação simples de arteriosclerose deveria, porém, ser reservada aos processos não inflammatorios.

E' a opinião de **Boyd**, que em relação ao termo assim se exprime:

> «*It is desirable, however, to confine it to a very definite form of degenerative changes*».

Mac Callum considera a arteriosclerose propriamente dicta ao lado das arterites:

> «*Arteriosclerosis is the term in most*

general use for that disease of the arteries which leads to the loss of elasticity and changes in the appearence and structure of the intima and other coats which lead to dilatation and deformity of the artery».

E' o ponto de vista anatomico da questão. O clinico tem que naturalmente estender o seu conceito ás resultantes proximas ou remotas das lesões que o caracterizam.

Assim dentro a essa noção, como diz **H. Beitzike**,

«Der Kliniker versteht unter Atherosklerose eine Krankheit, die mit Verlust der Regulierbarkeit der Weite und mit Verengerung der Lichtung einhergeht und dadurch zu Störungen in den versorgten Organen führt.

As theorias pathogenicas têm guiado as formulas propostas para definição da *arteriosclerose*; expôl-as seria aqui antecipar uma analyse que terá o seu tempo e lugar.

***

Um outro termo foi proposto por **Marchand**, expressão aliás já lançada, diz **Huchard**, desde 1881 por **H. Martin**, e que logrou a acceitação de varios pathologistas — o de *atherosclerose*, no qual se comprehenderiam o endurecimento arterial e o atheroma.

Lancereaux, Savill, Potain e **Klotz** (in **Gouget** e **Roger**) julgam o atheroma distincto da arteriosclerose. Para **Cornil, Marchand, Grasset,** von **Basch,**

von **Smitsky, Boveri** (*ibidem*) o processo seria unico.

H. Martin fez do atheroma uma resultante da esclerose dos *vasa vasorum.* **Huchard**, oppõe, quer de ordem clinica, quer anatomicas, razões para refutar a unidade do processo.

Para **Jores** e **Benda**, a evolução seria diversa. **Müller** e **Hübener, Erben** e **Parrisius** são pela dualidade. Parece, com **Josué**, que a questão de localização como a degeneração atheromatosa, não são razões convincentes para que encontrem posição nosologica diversa essas lesões, por assim dizer primitivas das arterias. De uma parte, é preciso ter mesmo em conta a natureza histologica dos vasos de grosso e medio calibre e as arteriolas. De outro lado, cumpre considerar que aquelle typo de lesões, que se fazem exclusivas dos pequenos vasos, não o são assim tão a rigor. E' lição de **A. Rühl**:

> *«Die Elastikavermehrung und die Intimahyperplasie ist nicht nur auf die kleineren Asterien beschränkt, sondern findet sich auch an der Aorta als richtige Hypertrophie, worauf vor allem* **Aschoff** *hingewiesen hat»*

Pela unidade propugna modernamente tambem, **Vanzetti**.

J. Pal, procurando traçar o conceito clinico da arteriosclerose, escreve:

> *«Arteriosklerose, Arterienverhärtung ist klinisch richtig ein Sammelname für alle Arterienveränderung, die mit dauerndem*

Hartwerden der Gefässwand einhergehen».

Volta a questão ao ponto inicial, alargavel a comprehensão do termo aos processos imflammatorios. Tendo isso em conta, **Telles Tibiriçá** traçou nas expressões a seguir os limites do processo, restringindo o pensamento de **Mac Callum**, considerando a arteriosclerose

> *«toda a modificação estructural da parede vasal, que, não sendo de natureza inflammatoria, traz como consequencia o endurecimento, a dilatação ou a deformação do vaso.*

Não abrange, de certo, o todo a definição citada, senão somente a lesão, ainda esta ao jogo das controversias. Ficam de parte quantas manifestações clinicas lhe attribúem. Cala, cuidadosa, esse problema delicado da sua razão derradeira, sem penetrar o mysterio de que nos fala **Bishop**. E bem esmiuçados os seus peccados, ainda haverá mais aquelle de conter em si a cousa definida.

E para vicios que assim se apontam, haverá soccorro ou remedio? **Huchard** querendo definir o mal em questão não achou outro caminho senão, embora em breves linhas, descrevel-o. E aonde não chegou **Huchard** não será audacia queira attingir alguem?

Uma palavra apenas cabe aqui. A arteriosclerose é um grande problema scientifico. Elle se encontra apenas em equação. Cada qual dos seus termos encerra um sem numero de incognitas. E' a consideração dessas, trabalho sem medida para nossas forças, que nos propômos.

CAPITULO II

Os subsidios anatomo-pathologicos

Ligeiras notas sobre a constituição das arterias e sua innervação

«Même quand la lésion éxiste, qu'elle est indiscutable, nous ne sommes renseignés ni sur son moment d'apparition, ni sur sa génèse. On attribue gratuitement la lésion, une relation de cause à effet avec le trouble fonctionnel, sans penser que l'inverse se comprend aussi bien» (LAUBRY et DOUMER)

As arterias se constituem de tres camadas, a externa ou adventicia, a media e a interna ou intima.

Não existe sempre, no estado physiologico um discrime rigoroso entre essas diversas tunicas, cuja distincção é antes trabalho de systematica do que realidade anatomica.

Além disso, os elementos constituintes dos planos considerados nesses vasos não se dispõem na mesma proporção em todas as arterias do corpo e, assim, differem as de grosso e medio calibre, das arterias pequenas, pela predominancia do tecido elastico entre as primeiras e do muscular nas ultimas.

A constituição da *intima* tem sido diversamente concebida pelos autores: **Kölliker** distingue uma camada interna, revestida do endothelio, de natureza predominantemente conjunctiva e uma externa, em relação com a media, de elementos elasticos. A primeira é o *stratus striatus*, a outra é o *stratus elasticus* — **Thoma, Jores, Torhorst, Aschoff** (in **Vanzetti**) distinguiram na *intima* tres camadas: uma externa, *musculo-elastico longitudinal*; uma intermedia, ou *elastico-hyperplastica* de **Jores**, constituida de laminas elasticas com interposição de connectivo; uma interna, prevalentemente conjunctiva com um delicado reticulo elastico. A' distincção desses auctores preferimos o conceito de **Kölliker**. E' o que se encontrará mais ou menos descripto nas linhas a seguir, em que traçamos a anatomia microscopica da *intima* da aorta.

«A camada endothelial é constituida de cellulas chatas, ramificadas e unidas entre si por uma substancia evidenciada pelo nitrato de prata; ella repousa sobre um plano mais espesso constituido por um reticulo estriado de fibrillas elasticas, grossos feixes conjunctivos longitudinaes e cellulas conjunctivas chatas ramificadas, com um grande nucleo central. Essa tunica não apresenta vasos normalmente. — Na parte externa da camada sub-endothelial, as fibrillas elasticas, mais abundantes, tomam uma disposição circular e constituem a *lamina elastica interna*, que separa as tunicas interna e media.» **(J. Heitz)**

«A *media*, muito espessa, é formada por uma serie de laminas elasticas, parallellas á superficie do vaso, ligadas por fortes fibras e tendo nos seus in-

tersticios feixes conjunctivos e algumas fibras musculares lisas, de fina estriação longitudinal, afiladas nas extremidades, com o nucleo central alongado».

> «*The elastic tissue, which forms the most prominent feature is arranged in a complex of laminœ, with fibrils which run obliquely and connect the laminœ*». (**Mac Callum**)

«A tunica *externa ou adventicia* é constituida de tecido conjunctivo frouxo com fortes fibras elasticas, que na visinhança da media vão formar a *lamina elastica externa*. Essa tunica é percorrida por vasos — arteriolas e venulas —, lymphaticos e os filetes nervosos emanados do plexo periaortico, no meio dos quaes se distinguem alguns grupos de cellulas ganglionares».

Das grossas e medias arterias, apenas a carotida primitiva apresenta estructura analoga á da aorta; nas outras, já se vae dando uma reducção do tecido elastico com augmento dos elementos musculares — A tunica interna, do mesmo feitio da aortica, é cheia de dobras pregueadas que se põem em evidencia aos cortes transversaes. As modificações se fazem para a tunica media, a externa guardando tambem semelhança.

A limitante interna, que apresenta na anatomopathologia das arterias papel mui importante, é considerada, ora como pertencente á tunica interna, ora á media. Assim diz **Mac Callum:**

> «*It is difficult to decide whether this should be taken as part of the media or*

part of the intima, but is more convenient to consider it with the latter».

Em communicação recente á *Soc. de Biologia de Bordeaux*, **G. Dubreuil** e **H. Escudier Donnadieu** apresentaram uma revisão da questão da limitante elastica interna, tendo em vista as variações que ella soffre nos vasos de differente calibre, terminando por considerar os seguintes typos: limitante elastica interna de grossas fibras, em formas de lamina fenestrada, de lamina perfurada, fibrillar de fibras deseguaes e, emfim, fibrillar de fibras finas, conforme ellas pertencem ás grossas arterias elasticas, ás medias, ás de typo muscular medio, ás arterias musculares pequenas e ás arteriolas.

Nas arteriolas, a intima é quasi reduzida ao endothelio e á lamina elastica interna de fibras finas; a media é constituida por fibras musculares transversaes, com alguns elementos conjunctivos **(J. Heitz)**

Quanto á constituição dos capillares, devemos a **Krogh**, baseado nos trabalhos de **Stricker, Rouget, Sigmund Mayer, Steinach** e **Kahn, Wimtrup,** o conceito physiologico que aqui transladamos, sobre a constituição dos capillares:

«An attempt to combine all the observations into a coherent conception of the normal anatomy of a capillary will give about the following result: Like the walls of the smallest arteries and veins, the capillary wall consists of two distinct elements — the endothelial tube and the out-side muscular coat. — The important difference

between capillaries and larger vessels lies in the arrangement of the muscles, which in the arteries and veins form a more or less continuous layer, greatly increasing the tickness of the wall and offering a considerable resistance against the exchange of substances between the blood and the surrounding lymph spaces or tissue cells, while in the capillaries the muscular coat is arranged more or less in the form of a wide-meshed network, leaving the larger part of the endothelial surface uncovered and adapted for the passage of substances with a minimum of resistance».

As cellulas de **Rouget** representam aqui essa camada muscular.

***

Dos estudos de **Cl. Bernard,** de **Dastre** e **Morat** de **Leriche,** de **Heitz** etc., sabemos que os vasos recebem a sua innervação motora do systema sympathico.

Gillis assim eschematiza a origem e trajecto desses elementos.

Origem-real — a columna cinzenta intermedio-lateral em toda a sua altura — *Fibras preganglionares* — Os ramos communicantes brancos. *Sede das synapses* — ganglios da cadeia ganglionar latero-vertebral ou os seus analogos cephalicos. *Fibras post-ganglionares*: ramos communicantes cinzentos, filetes somaticos e visceraes, seguindo os nervos cerebro-espi-

nhaes ou os plexos sympathicos arteriaes, que penetram na intimidade dos orgãos e nos quaes se descreveram pequenas cellulas sympathicas.

Para **Gillis** as fibras vasodilatadoras, de existencia contestada, (1) sairiam da medulla pelas raizes anteriores e ramos communicantes brancos, excepção feita para os dos membros inferiores, que se insinuariam nas raizes posteriores.

Esses differentes elementos se distribuem, como ficou dicto, em torno dos vasos — Aos proprios capillares, refere **Lobatt Evans**, vêm elles ter:

> «*Histological investigations have revealed the presence of non medullated fibres in close relations to the blood capillaries; and these fibres, which are believed to be a of a sympathetic origin, form a terminal nerve not of primitive type around the smaller vessels, both capillaries and arteries.*

Ao lado dessas vias centrifugas, vias centripetas, alem das representadas pelos nervos da sensibilidade geral, parece terem em umas tantas fibras especiaes os conductores das necessidades peripherica.

---

(1) — As conclusões reservadas a esse respeito devem ser as que se encontram em **André Thomas**: Le rôle vasodilatateur des racines posterieures ne doit pas être perdu de vue par le clinicien. Il ne faut pas davantage négliger la possibilité de la presence de fibres vasodilatatrices dans le sympathique, qu'elle qu'en soit l'origine, on d'actions vasodilatatrices par excitation du sympathique. L'excitation du sympathique qui produit habituellement la vasoconstriction du membre posterieur produit la vasodilatation, après intoxication par l'ergotoxine (**Dale** cité par **Bayliss**).

E' conhecida a acção do nervo de **Cyon** e dos nervos que se encontram ao nivel do bulbo carotidiano — Além desses, **Héger** e **Delezenne** (in **Dumas**) referiram nervos vaso-sensiveis. Os centros vasomotores se encontram na medulla, no bulbo e no diencephalo. (2) **Gillis** sitúa o centro vaso-constrictor entre as estrias acusticas e o calamus, ao lado de um centro vaso-dilatador; na medulla se distribuem centros secundarios. Alguns auctores attribuem ao diencephalo a séde principal da regulação dos movimentos vasculares, localizando-o ao nivel do 3º ventriculo, na região hypothalamica.

A elle se subordinariam os demais centros do eixo encephalo-medullar. Não afina com esta a opinião de **Bard**; para quem:

> *«cet étagement des centres ne comportent aucune hiérarchie proprement dite; il correspond simplement à l'extension successive des territoires dont la solidarité se révèle ou dont l'entrée en action dèvient nécessaire à la coordination du fonctionnement de l'appareil circulatoire, dans toute l'étendue de son domaine».*

---

(2) — **Leriche** e **Fontane** põem em relevo o papel dos reflexos muraes, ao contrario do conceito classico.

As lesões

No estudo da arteriosclerose, haverá, por certo, um momento em que a lesão não se terá feito bastante sensivel para que uma alteração na forma se manifeste e a anatomia pathologica do facto se aproprie; apenas se entreverão modificações da chimica cellular, effeito proximo da sobrecarga funccional, base da deformação vascular que constitue a enfermidade.

Dellas, por emquanto, não cuidaremos — Trataremos, em rapido esboço, das lesões constituidas, estudando-as, com **Josué**, cujas descripções na sua mór parte resumimos, não só a arteriosclerose, no sentido de **Gull** e **Sutton**, mas ainda o atheroma, acceitando o termo na latitude que a clinica habitualmente lhe consagra.

O estudo anatomo-pathologico comprehende, portanto, o das lesões nos grossos e medios vasos e naquelles de pequeno calibre. E' o que, seguindo o auctor citado, faremos linhas adeante.

Lesões das grandes e medias arterias

Antes de entrarmos no estudo das lesões arterioscleroticas seria, momento, não excedessemos o plano desse trabalho, de considerarmos nas possiveis modificações dos vasos no curso da vida. Era apurar com **Aschoff** si na evolução das artérias se poderiam distinguir um periodo ascendente, um

de estado e um descendente, — ou concluir com **Jores** que não só o factor edade, mas as causas multiplas que se interpõem para ferir arterias no organismo se responsabilizariam pelos diversos aspectos apresentados — Apenas, porém, nos deteremos naquillo essencial e que se resume linhas abaixo.

Lesões macroscopicas. — O vaso se apresenta endurecido, de forma mais ou menos irregular, alternando-se zonas dilatadas com as de calibre normal, apresentando, ás vezes, externamente, verdadeiras bolsas ou saliencias. — Em certos sitios, o endurecimento é de geito a dar a sensação de pedra, impedindo ceda o vaso á pressão digital; em certos casos essa rijeza se mostra em uma grande extensão, transformando-o em um tubo calcareo.

As arterias de medio calibre mostram irregularidades na superficie exterior. As cerebraes, quando séde de atheroma, se apresentam mais grossas, de uma côr cinzenta ou branca brilhante.

Ao corte, confirma-se o augmento da rigidez vascular, pois se deixam ficar largamente abertas, notando-se tambem modificações da sua luz, apuraveis nas secções tranversaes seriadas. Os espessamentos são cartilaginiformes e se tornam salientes no interior do vaso, como elevações pouco accentuadas, arredondadas ou ovalares, alongadas ou em forma de fita, por vezes diffusas; de côr esbranquiçada ou amarellada.

— Coexistem quase sempre com *fócos atheromatosos*. Esses se traduzem por elevações com bordas obliquas na parede interna do vaso, continuando-se

por um ligeiro declive com as partes visinhas: branco-amarelladas, mais amarelladas do que as regiões que as cercam: redondas, ovaiares ou alongadas. O cume da elevação é plano e liso, as vezes com uma pequena depressão cercada de uma corôa, a semelhança da pustula umbilicada da variola. Seu volume varia do da cabeça de um alfinete ao de um ou mais centimetros (na aorta).

O plano correspondente ao seu ponto mais alto é de cerca de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ cm. acima da superficie interna da aorta, muito menos accentuado nas outras arterias.

Quando o fóco não soffreu modificações, sua superficie é lisa e luzidia, o que se deve a integridade do revestimento endothelial. Incisado, surde pela pressão uma substancia pastosa, de côr cinzento-amarellada, contendo ás vezes particulas brilhantes. A cavidade em que se acha a substancia atheromatosa tem uma forma mais ou menos lenticular, e invade os tecidos visinhos.

Assesta-se o fóco, em geral, na parte em que se limitam as tunicas interna e média, em outros casos se acha mais proximo da luz do vaso.

Si se estende para o interior da arteria o foco atheromatoso a delgada barreira endothelial acaba por ceder e o conteúdo se esvasia na torrente circulatoria, por uma abertura linear ou estrellada, ou por varios pertuitos localizados no cume da saliencia. Uma vez esvasiado, o fóco é uma ulceração irregular, que, em virtude da infiltração sanguinea nas partes destruidas, toma a coloração escura em certos casos.

Os fócos atheromatosos são raramente puros:

ás mais das vezes soffrem a calcificação, constituindo-se laminas mais ou menos espessas. As placas calcareas se apresentam com a degeneração atheromatosa ou isoladas.

Mönckeberg descreveu um typo especial de calcificação primitiva da media, observavel sobretudo nas arterias dos membros, que tem o seu nome e que com **Jores**, **Krause**, **Hesse**, **J. Pal**, etc., recusa incluir entre os processos da arteriosclerose commum, contra a opinião de **Faber**, **Marchand**, **Hueck**.

As placas calcareas são ora situadas proximo á superficie interna do vaso, salientes, brilhantes e translucidas, ou opacas e esbranquiçadas; transformam toda a arteria em um tubo rigido, apresentam-se ora duras, resistentes ao córte; ora, se constitúem de delgadas escamas quebradiças.

A calcificação se faz em ilhotas. As laminas calcareas por vezes se desprendem, indo determinar embolias.

As arterias atheromatosas podem apresentar-se alargadas, retrahidas ou obliteradas.

Exame microscopico.—A limitante interna é profundamente modificada no atheroma. O pregueado desapparece ao nivel da lesão; ella se desdobra para conter os productos pathologicos, uma laminula se destacando da lamina por uma especie de clivagem; outras vezes são varias as laminulas que se separam, parecendo constituir diversas laminas elasticas internas.

Em meio a esses elementos é que se encontram os outros productos pathologicos. São esses productos

que caracterizam o espessamento atheromatoso, o amollecimento atheromatoso e a calcificação.

No *espessamento* observa-se entre as malhas do reticulo de fibras elasticas degeneradas, uma substancia em certos sitios sem traços de organisação. Aqui e ali se vêm raros elementos musculares de nucleo unico muito volumoso, cellulas musculares degeneradas, que podem tomar o aspecto de cellulas cartilaginosas. Por toda a parte fócos de degeneração gordurosa.

Outras vezes, como refere **Rühl,** ha um verdadeiro espessamento da media.

Amollecimento atheromaso. — Atheroma. **(Foster)** Aqui se apresentam massas alongadas, contendo resquicios de fibrillas, cellulas musculares lisas degeneradas, crystaes de cholesterol que resultam do desdobramento dos esteres, acidos graxos, sabões, de calcio principalmente.

Placas calcareas. — Por entre a substancia fibrillar ou amorpha, notam-se crystaes de carbonato de calcio, ou esse sal sob a forma granular. Em certos casos, observam-se elementos cellulares em pequenas lojas, lembrando o aspecto de verdadeiras cellulas osseas. As opiniões divergem, acreditando uns na propria ossificação, contra a opinião de outros, como **Ranvier** e **Cornil**.

Sobre o processo atheromatoso, se podem implantar lesões varias, superajuntadas, de natureza inflammatoria. Assim as placas gelatinosas indicadoras de uma endoarterite sub-aguda, assim as endoarterites vegetantes.

Lesões das arteriolas

São apuradas pelo exame microscopico. A um fraco augmento ellas se mostram espessadas, sinuosas. A lamina elastica interna é desdobrada em um certo numero de laminulas, mas aqui, ao contrario do que acontece nas grossas e medias arterias, o pregueado (plissé) se mantem em todas as laminas de clivagem.

Entre essas laminulas encontram-se tecido conjunctivo em pequena quantidade e cellulas musculares alongadas, cujo grande eixo é parallelo á direcção do vaso. Ao córte, a camada muscular se mostra, ás mais das vezes espessada, outras, adelgaçada, sendo seu lugar invadido pela lamina elastica desdobrada e hyperplasiada, o que vale dizer que as arteriolas doentes apresentam uma hyperplasia manifesta dos tecidos elastico e muscular. A clivagem da lamina elastica interna, com a caracteristica que alludimos, tem para **Jores** uma importancia particular no diagnostico da arteriosclerose.

Observam-se tambem processos degenerativos; entre as laminas elasticas encontra-se tecido conjunctivo que soffreu a degeneração hyalina. As cellulas musculares são frequentemente alteradas; o nucleo se córa mal, o protoplasma é cheio de vacuolos. A gordura se apresenta sob a forma de gotticulas, ou diffusamente, entre as laminulas de clivagem ou no meio das cellulas musculares.

Nos ramos mais finos não se observam mais as dobras normaes da lamina elastica interna, pouco consideravel nesses vasos. As cellulas musculares

são profundamente degeneradas, perderam o nucleo e dos seus contornos a nitidez. A gordura se encontra commumente nas arteriolas, accumulando-se principalmente para dentro das cellulas musculares e da delgada lamina elastica interna, — sob a forma tambem aqui de gotticulas, raramente diffusa.

A camada muscular é egualmente hyperplasiada, mostrando ainda lesões degenerativas.

Em resumo; no estudo das lesões arteriaes, vemos de uma parte, processos hyperplasticos, de outra, regressivos. Estabelecer com segurança a precessão entre uns e outros phenomenos é materia ainda de viva discussão. **Stumpf**, **Ribbert**, **Anitschkow**, **Aschoff**, **Lubarsch** dão o primeiro momento á degeneração, emquanto **Thoma**, **Tohorst**, **Sumikava**, **Schmidtmann** crêem que os processos hyperplasticos se encontram chronologicamente á frente das alterações. **Zinserling** (*in* **Vanzetti**), embora creia primitivo o espessamento, admitte possa a degeneração gordurosa installar-se independentemente daquelle.

Schmidtmann trouxe novas provas da antecedencia das formações hyperplasticas.

Lesões visceraes

Gouget distingue as lesões que se observam: *ao nivel das arterias attingidas, aquém e além do vaso do doente.* As primeiras correspondem ás modificações estudadas, a divergencia se fazendo entre os auctores sobre a possibilidade de resultar um aneurisma de um atheroma. (1) A diminuição da elastici-

(1) Acceitamos aliás tal possibilidade.

dade com reducção da resistencia permitte, não ha duvida, as roturas com a hemorrhagia, cuja importancia depende do volume e séde do vaso doente.

Ao envez disso, o processo póde evoluir para estenose, constituindo-se uma verdadeira thrombose, de que o gráo mais accentuado foi designado pelo termo de *endarterite obliterante*, que não é valido para todas as obstrucções arteriaes apparentemente do mesmo aspecto.

As modificações que se fazem sentir *aquém* dos vasos doentes são principalmente sobre o coração, que soffre os effeitos de um trabalho compensador, a vencer resistencias que lhe oppõe a peripheria.

Além, si ha obliteração e não se constitue uma circulação collateral sufficiente, o territorio correspondente se necrosará e os infarctos e focos de amollecimentos dahi resultam, ou mesmo a morte do paciente, quando a interrupção circulatoria é muito rapida numa zona funccional importante, como no coração, certas regiões do systema nervoso central.

* * *

As lesões esclerosas nas visceras seriam para alguns mera acção irritativa de visinhança, emquanto para **H. Martin** guial-as-iam os vasos doentes, surgindo no territorio dellas tributario, onde as cellulas nobres, mais exigentes, soffreriam primeiro os effeitos da hyponutrição, a que resistiria o tecido conjunctivo.

E' a theoria dystrophica, que teria contra si o argumento da inexactidão do facto da menor exigencia do tecido conjunctivo quanto ás necessidades nutritivas, mas nos parece encerrar parte da verdade.

não ha orgão que possa considerar-se fóra do dominio da sua acção. De alguns cuidaremos em rapida mirada.

RINS

Mac Callum, com a mór parte dos anatomo-pathologistas, põe no espessamento da intima, dos vasos renaes, com desdobramento da lamina elastica interna, a que se ajuntam os phenomenos degenerativos,—a lesão fundamental da esclerose renal.

Essa se apresenta sob dois aspectos: o da *esclerose diffusa*, o mais importante, ou rim contrahido primitivo, rim granular vermelho, e o de *processos em fóco*, que embora tragam reducção de volume, se caracterizam particularmente pela forma e aspecto da superficie.

«Nesta ultima forma, emquanto a mór parte da *cortex* é normal e se apresenta lisa e regularmente lobulada, após a remoção da capsula, ha, de outra parte, outras, numerosas, muito largas depressões, onde se insinúa o envoltorio adherindo até á profundidade. Essas zonas correspondem a grandes areas cicatriciaes, abaixo da superficie geral, nas quaes se acham glomerulos obliterados e restos de *tubuli* retrahidos. Elles resultam da infiltração cellular, com formação ulterior de cicatriz, ali onde, pelo *deficit* nutritivo, os phenomenos degenerativos attingiram as partes do tecido renal com irrigação defeituosa.

O processo póde decorrer de um infarcto, de uma embolia, com a mesma consequencia anatomo-pathologica». (**Mac Callum**)

Na *esclerose diffusa* (**Mac Callum**), o rim é

pequeno e duro. — A capsula, espessada, é adherente á superficie, descollando-se ás vezes facilmente, outras acarretando fragmentos de tecido. E' levantada por pequeninos nodulos dispostos por toda a superficie, de côr cinzenta pallida amarellada ou roseo-acinzentada.

O tecido cicatricial entre as saliencias é translucido, vermelho acinzentado, deixando perceber, ás vezes, pequenos vasos.

Ao córte, o rim, se apresenta geralmente diminuido de tamanho em todos os sentidos; o espaço correspondente ao bacinete se mostra, porém, alargado e cheio de gordura. Os vasos são duros e de paredes espessadas. A *cortex* é pallida e muito reduzida, medindo não raro 2 a 3 mm. de espessura e não se percebem ahi as estriações radiadas dos constituintes renaes, em todos os pontos. Onde se vêem, são torcidos, e interrompidos por nodulos opacos. Fócos amarellos opacos ou vermelho-escuros de hemorrhagias se encontram ás vezes. A distincção entre esse *rim contrahido genuino* e o da glomeruro-nephrite chronica não se fará pelo exame microscopico. A côr, as formações cysticas não podem ser elementos discriminatorios, pois se manifestam a igual nas duas circumstancias.

Ao exame microscopico: os *vasa arcuata*, os *vasa recta*, os *afferentia* dos glomerulos mostram as lesões typicas da esclerose, attingindo sobretudo os pequenos ramos.

Os glomerulos e os *tubuli* não se mostram por toda a parte egualmente alterados. — Ao lado de

zonas lesadas, encontram-se outras em que ainda ha funccionamento e, ahi, aspecto anatomico da compensação se observa no augmento de volume dos glomerulos, alargamento e alongamento dos *tubuli*, com o seu revestimento endothelial normal.

Os phenomenos degenerativos (degeneração granulosa, hyalina, gordurosa) por fim se estabelecem, com a obstrucção, dahi resultante.

Nos glomerulos, mais cedo ou mais tarde, os capillares se tornam impermeaveis ao sangue, o que pode dar-se nos *vasa afferentia* ou nos proprios vasos glomerulares, que se mantêm por algum tempo com uma substancia provavelmente derivada dos corpusculos vermelhos. Chegam por fim ao collapso, podendo adherir á capsula, a qual soffre degeneração hyalina incluindo o glomerulo, o todo podendo afinal reduzir-se a uma cicatriz nodular, hylina, homogenea.

O tecido conjunctivo em torno dos glomerulos e dos *tubuli* augmenta e se torna muito duro. Na sua trama, vasos sanguineos, glomerulos obliterados, traços de *tubuli* se inclúem, perdida quase toda a sua estructura. Ahi, a infiltração mononuclear apparece e o resultado final é a formação da cicatriz.

* * *

CORAÇÃO

— Ha a considerar com **Josué** a hypertrophia, a cardiosclerose e os infarctos cardiacos.

Hypertrophia — Apresenta-se geralmente hyper-

trophiado, mas a lesão se faz sentir particularmente sobre o ventriculo esquerdo.

Cardiosclerose — Assim a descrevem **Letulle,** e **Nattan-Larrier**:

> *«Le tissu conjonctif semble subir en même temps que les muscles modifications très accusées. Dans un premier type, on peut noter un épaississement fibroïde diffus du squellette conjonctif du cœur: les espaces interstitiels de tous ordres sont plus apparents, leur tissu est plus dense, plus homogène, souvent plus riche en fibres élastiques. Les lésions de la zone sous-endocardique sont fort marquées, surtout au niveau des piliers et de la pointe des ventricules. La couche sous - épicardique est souvent densifée et chargée de graisse. En général les vaisseaux arteriels sont atteints de lésions chroniques (sclérose, athérome, endarterite chronique). L'éxamen microscoque montre que les logettes peri-musculaires et peri-capillaires, élargies, sont constituées par un tissu conjonctif plus serré, dans lequel on distingue un plus grand nombre de fibres élastiques et de cellules fixes. A' l'intérieur des logettes ainsi transformées, les fibres musculaires peuvent être encore hypertrophiées, ou dejà atteintes de lésions atrophiques ou dégénératives».*

Ao lado dessa esclerose diffusa, encontram-se tambem no coração manchas esbranquiçadas de

aspecto fibro-tendinoso (**Josué**) — esclerose localizada (**Nattan-Larrier**, **Letulle**,) nas proximidades dos pilares da valvula mitral, raramente em forma de placas, em geral estrelladas ou irregulares com ramificações para as partes visinhas; em outros sitios ellas se mostram extensas. Esses elementos parece corresponderem a antigos infarctos, de que representam o resquicio cicatricial.

Infarctos — São fócos irregulares, mais ou menos distinctos, confluentes ou disseminados: amarellos e duros, ou côr de chocolate e molles, diffluentes, ou hemorrhagicos. (**Josué**)

Ora o tecido muscular é ainda reconhecivel, ora não se vê mais do que tecido conjunctivo delimitando alveolos cheios de liquido, pigmentos e granulações gordurosas. O fóco póde terminar na esclerose e mesmo na calcificação.

Lesões valvulares no dominio da cardiosclerose, copiando o quadro das lesões endocardicas nas suas manifestações, foram particularmente estudadas por **Huchard**.

***

SYSTEMA NERVOSO

— Na dependencia das citadas alterações vasculares, descrevem-se, na medulla e nas diversas regiões do encephalo, fócos de amollecimento. — Resultado da esclerose dos vasos cerebraes se encontram aquellas lesões descriptas por **Pierre Marie** sob a designação de lacunas de desintegração. Alguns auctores moder-

nos têm referido casos desse genero sem obstrucção vascular, havendo, porém alteração da parede do vaso (*in* **Josué**).

As hemorrhagias devidas ás roturas dos vasos cerebraes são de sobejo conhecidas e sua importancia vae de par com a das zonas em que elles se encontram.

***

PULMÕES

— Além do que possa ir á conta da doença dos seus vasos, aliás menos lesados do que os da grande circulação, elles soffrem o contrachoque dos desequilibrios cardiacos.

Descreve-se dependente da arteriosclerose o emphysema chronico. Sabemos hoje a variedade das condições em que esse estado se póde installar permanentemente.

***

PANCREAS

— A esclerose é do typo atrophico (**Fleiner**, *in* **Roger** e **Gouget**). Correrão por conta da arteriosclerose pancreatica provavelmente varios dos estados descriptos por **Gellé** (*in* **Faroy**) sob a designação de pancreatites chronicas de forma vascular.

***

BAÇO

— Lesões vasculares do baço foram menciona-

dos por quase todos os auctores. A arteriolosclerose se encontra descripta por **Herxheimer**.

Bell e **Clawnson** tambem a encontraram. E' nesse orgão que se apresenta mais commumente a degeneração hyalina.

* * *

FIGADO

— **Leclerq** quiz collocar na alteração da cellula hepatica o primeiro momento da arteriosclerose. Assim escreve:

> *L'artériosclerose vraie commence par la cellule viscérale rarement par l'artère. L'artériosclerose est fille du temps. Elle décrit un long cycle évolutif, commençant par l'estomac, décrivant l'arc digestif, ayant pour théâtre principal d'action le foie...».*

Sem tirar ao figado a importancia que lhe cabe na defesa contra os elementos exogenicos que penetram por via digestiva, é circumscrever demasiado um phenomeno tão complexo. Não é tempo de tal discussão, que apenas aqui surge para apontar uma opinião defendida com grande força de argumentos por seu auctor.

Josué assignala, como consequencia da esclerose, as cirrhoses cardiacas, com o intermediario obrigatorio da insufficiencia myocardiaca, declarando de logo sua descrença nessa pathogenia.

Para negar a cirrhose cardiaca, está com **Josué**, entre outros, **Piery**; querem sempre taes auctores a

cooperação de outras causas (o alcoolismo no adulto, a tuberculose na criança) para que o phenomeno succeda. Mas, como diz **Noël Fiessinger**, quem conhece da fragilidade da cellula hepatica, não se admirará da opportunidade que lhe offerecem estases sanguineas repetidas, para que venham a soffrer, degenerar, desapparecer, cedendo o seu lugar ao tecido de neo-formação cicatricial.

Mas, além dessa cirrhose, o endurecimento vascular, a arteriosclerose hepatica não poderá em dadas circumstancias gerar no figado uma esclerose visceral?

***

Lesões têm sido descriptas em todas as partes da economia e attribuidas á arteriosclerose. Referem-nas **Roger** e **Gouget**: para o estomago (esclerose gastrica ou gastrite esclerosa de **Hlava** e **Thomayer**, estreitamentos fibrosos do pyloro, a linite plastica (?); para o *intestino;* o *peritoneo*, a *pleura*, o *pericardio*, correspondendo as chamadas periviscerites ou perisplanchnites de **Labbadie Lagrave** e **Deguy**; para a *prostata*; *orgãos dos sentidos*, *musculos*, *aponeuroses*, *articulações etc.*

Seria preciso oppôr umas tantas reservas a muitos desses estados dentro do conceito que se procura fazer actualmente da arteriosclerose. Em muitos delles, está-se a perceber claramente que resultam de acções locaes produzidas por causas locaes, sem interferencia primitiva dos vasos da região, que, si

attingidos, o foram a egual tempo num processo provavelmente inflammatorio.

***

Expuzemos, assim, a largos traços os pontos de vista anatomicos da questão.

Não menos penosamente nos pomos a caminho da interpretação dos seus motivos. Para fazel-o hoje, é preciso ter presente a questão da hypertonia, de que a propria redacção do ponto resalta a importancia. Antes porém, ligeiras notas, quase que de ordem pratica, se fazem mistér sobre a *tensão arterial,* para que, supprindo nossas proprias falhas, menos obscuros possamos ser no desenvolvimento do ponto visado.

CAPITULO III

Breves considerações sobre a tensão arterial

O regime circulatorio do organismo é funcção de differentes variaveis. Elle se faz na mesma razão das necessidades cellulares, a cujo serviço se põe, no ponto de vista mecanico, um systema complexo, onde se confrontam a actividade propulsora e a energia das resistencias.

Assim, são de considerar-se, com **Dumas**, multiplos elementos, no funccionamento dessa apparelhagem: a impulsão cardiaca, a resistencia arteriolo-capillar, a tonicidade das arterias de grosso calibre que continuam o trabalho myocardico, as de medio calibre que formam os tubos de canalização, a massa sanguinea.

A força da columna sanguinea de encontro á parede arterial é equilibrada pela força elastica do vaso, isto é, á pressão corresponde uma tensão equivalente (**Huchard**). Os termos se correspondem por conseguinte como expressão de uma força.

Em cada segmento vascular ideal, escreve **Gallavardin**, ha um estado de equilibrio, no qual tres phe-

nomenos — a tensão do liquido circulante, a distensão que soffre a parede arterial, a pressão que, em compensação, essa parede exerce sobre o sangue — são avaliaveis por uma medida commum, todos elles não mais do que a manifestação de uma mesma causa.

A tensão, definiu **Marey** (*in* **Huchard**) é

> «*la force deployée par le cœur, force mise en reserve dans l'aorte et les grosses artères, puis régularisée par l'élasticité de ces vaisseaux*

e para **Hédon**,

> «*résulte de la réaction élastique des vaisseaux sur leur contenu*».

Huchard, indicando de logo a sua avaliação dynamica, a designa como:

> «*la pression exercée par la masse sanguine contre les parois vasculaires plus ou moins contractiles, et cette pression est mesurée par la force avec laquelle le sang s'échapperait hors du vaisseau*»,

ou, dando do phenomeno sua expressão mecanica, será ella com **Gallavardin**

> «*cette partie de la force vive communiquée au sang par la contraction cardiaque, qui ne se manifestant pas sous forme de vitesse, se met en réserve pour vaincre les résistences ultérieures, et se traduit en exerçant une certaine pression bilatérale sur les parois vasculaires*».

Indice, até certo ponto, do trabalho util do coração,

porquanto, de uma parte temos os elementos propulsores, de outra as resistencias a vencer, — a tensão arterial traduzirá, portanto, a efficiencia funccional do apparelho circulatorio, ao influxo das circumstancias varias que a condicionam e regulam.

A' parte o elemento cardiaco e a massa sanguinea, sobre as quaes não insistiremos, passemos á consideração de um factor dos apontados, sobre o qual varias vezes incidirá a nossa discussão.

E' a *tonicidade* arterial, que **Huchard** considerou effeito immediato da elasticidade e da contractilidade.

Desta, haveria sempre um minimo indispensavel para **Hunter** e **Henler** (*in* **Huchard**), que seria o *tonus vascular*, um caso apenas do *tonus* geral dos musculos. **Munk** o definiu:

> *«der Ausdruck der Ansprechtbarkeit, der Arbeitsfähigkeit, die sich auf den Energievorrat gründet. Er ist nicht Bewegung und kommt allen lebende Geweben zu und muss von allen anderen Erscheinungen in diesem gesondert werden».*

O *tonus* sendo então funcção da contractilidade e da elasticidade, razão tem **Dumas** quando pretende avalial-o pela pulsatilidade arterial ou seja a capacidade de expansão dos vasos.

Regulação da circulação sanguinea

Dumas prefere essa designação á de apparelho regulador da tensão, porque o facto é uma necessidade muito mais geral do organismo, pois,

> «*l'état tensionnnel est le serviteur de la circulation sanguine dont il conditionne le fonctionnement. C'est grâce à des modifications tensionnelles apropriées aux éxigences pathologiques que la circulation sanguine pourra, pendant un temps plus ou moins long, continuer à s'éxercer au niveau de territoires dont les vaisseaux seront pourtant sérieusement compromis*».

O trabalho do coração tenderia a se desordenar, si não soffresse elle o *contrôle* da regulação, que lhe aponta as necessidades e lhe traça o esforço a produzir.

Bard collocou o estudo da tensão arterial num novo ponto de vista. Os elementos cellulares de todo o organismo teriam — da mesma maneira que precisam de um *optimo* de reacção, de tensão osmotica, etc., — a necessidade de um meio tensional, para cuja manutenção entrariam em jogo os differentes elementos reguladores. Esses procurariam defender esse *nivel de base* que seria a *pressão efficaz* de **Pachon** ou *pressão effectiva* de **Bard**.

Essa é o minimo do equilibrio movel, feito de oscillações rythmadas. Seu gráo se encontra entre

dois gráos extremos das oscillações sem que sua média arithmetica possa dar a medida precisa, porque essa média não leva em conta a duração das variações, que não é, entretanto, um factor desprezivel de seu valor energetico. (**Bard**)

Dumas considera o systema nervoso e as grandulas de secreção interna como o apparelho preposto á determinação das relações funccionaes entre o coração e os vasos.

Bard escreve que existe,

> «*dans toute l'étendue de l'organisme, des corpuscules nerveux récepteurs de l'excitation, véritables postes d'écoute, de structure et de propriétes adaptées pour chacun à son excitant particulier, sensibles aux variations dans les deux sens de cet éxcitant autour d'un zéro physiologique, qui leur constitue une ligne des abcisses; les récepteurs ne se contentent pas de jouer le rôle d'appareils avertisseurs des centres, ils commandent dirèctement des actions reflexes de deux directions, dont l'intensité dépend de celle de l'excitation et dont la direction elle-même depend du sens d'action de l'excitant*».

Como se vê, **Bard** admitte a existencia de reflexos curtos, perfazendo-se o arco na propria parede vascular, como acreditam tambem **Leriche** e **Fontaine**.

Do que fica ligeiramente apontado, resalta a importancia do systema nervoso, particularmente o

sytema vegetativo, soffrendo o influxo das causas as mais diversas, sendo de discutir-se si, ao lado de uma accção indirecta por esse systema, os productos endocrinicos agem immediatamente sobre os vasos. Para alguns delles, como a adrenalina, como veremos dentro em pouco, o facto parece fora de duvida.

Kraus engloba, sob a designação de systema vegetativo, esse complexo, difficilmente dissociavel, do systema sympathico, as glandulas endocrinicas e os componentes electrolyticos (*in* **Kylin**).

Poder-se-á dizer que os ultimos são grandemente influenciados pelos dois primeiros, mas não se ha de recusar a importancia dos diversos productos que penetram na economia ou resultam do metabolismo geral do organismo.

A acção do systema nervoso se faz sentir sobre o coração e sobre o systema peripherico.

«A excitação peripherica do vago determina retardamento ou parada das contracções cardiacas; o volume de sangue propellido diminue; ha uma queda da tensão».

A' excitação da extremidade central do vago accionado ou de um nervo sensitivo, ha hypertensão explicavel por uma vaso-constricção peripherica, o que permitte á conclusão classica: *Cœteris paribus*, do lado do coração a pressão diminue. quando as arterias se dilatam, augmenta quando se contrahem; todas as cousas eguaes para os vasos a pressão augmenta, quando augmenta o trabalho cardiaco e com elle diminue».

O nervo de Cyon, não individualizado no ho-

mem, representa um importante papel nas modificações tensionaes, assim aquelles filetes, que do bulbo carotidiano demandam os centros. (**Hering**) Já vimos que a esses e aos nervos que envolvem as outras arterias **Héger** e **Delezenne** dão funcção importante nas oscillações da tensão.

Pagano, excitando a parede das arterias com toxicos, obteve hypertensão. **Thoma** demonstrou a existencia nessas paredes (adventicia) dos corpusculos de **Pacini**. (**Pal**)

Do territorio do esplanchnico seria relevante a ingerencia no mecanismo da regulação tensional; attribuiu-se-lhe até um antagonismo com a innervação peripherica (**Rischard**).

H. E. Hering chama de *Blutdruckzügler*, os nervos que transmittem aos centros o augmento da tensão arterial, comparando assim a sua acção á de verdadeiros «*brakes*».

Danielopolu e **Aslan** resaltam a importancia dos territorios centraes nas variações da tensão sanguinea. Para elles os vaso-dilatores reagiriam como do grupo parasympathico, os contrictores, do sympathico.

E', ao nosso vêr, demasiado eschematico reduzir a uma determinada região a influencia modificadora da tensão. O phenomeno é de ordem muito mais geral.

As necessidades locaes, seja do seu regime circulatorio, seja do desse mal definido supprimento de energia tensional, de **Bard,** parece encontrarem nas modificações topicas da vasomotricidade sua satisfa-

ção, como provam até certo ponto as experiencias de **Leriche** e **Fontaine**.

Nas alterações geraes da tensão, porém, é com consenso dos centros que se altera a pressão sanguinea.

Os estimulos são levados aos centros da medulla e do bulbo, que para certos auctores se acham por sua vez subordinados á censura do centro diencephalico, ao nivel da região hypothalamica **(Castex).**

A esses centros chega, tambem, por sua vez, a influencia da *cortex* cerebral, do que resulta os desnivelamentos tensionaes por modificações psychicas e mecanicas.

* * *

A influencia das glandulas de secreção interna, já dissemos, não soffre duvidas, apenas a controversia apparecendo sobre o seu mecanismo intimo.

Prova sua participação a experiencia physiologica, ajudada da observação clinica.

A *suprarenal* tem tido as suas alternativas de prestigio e até de negação absoluta.

Gley não tendo chegado a determinar a adrenalina em quantidade apreciavel no sangue arterial, pôz em duvida a acção desse producto.

As experiencias de **Tournade** trabalhando em dois cães, em que praticou a anastomose suprarenalo—jugular, provaram a passagem, para o receptor, de producto cuja acção se revelava pelas modificações assignaladas por **Langlois** com a adrenalina.

Tournade e **Chabrol**, por nervisecções affirmavam ao mesmo tempo que não se faziam por excitação do esplanchnico os phenomenos observados.

* * *

Quanto á *hypophyse*, seu poder hypertensivo teve em trabalhos de **Cursching**, com o lobo posterior, sua demonstração. **Krogh** lhe realça a importancia como elemento vasoconstrictor.

— A *thyreoide*, como veremos opportunamente, tem sido accusada ora como hypotensora, ora como elevadora da pressão arterial.

A syndrome de Basedow tem sido apontada como documento de prova do effeito pressor do extracto thyreoidiano. Os resultados não são porém todos concordes.

— *As glandulas genitaes*, particularmente o ovario, figuram como elementos reguladores da tensão em vista do observado particularmente nos estados hypertensivos da menopausa natural ou provocada.

Parisot e **Rischard** (*in* **Dumas**) encontram elevação da tensão arterial no periodo premenstrual, ao contrario do que acontece no periodo menstrual.

No tocante á apuração dos effeitos da glandula sobre a circulação existe uma grande difficuldade na analyse dos resultados: a administração endovenosa, chocante como substancia proteica, embaraça a conclusão; dadas por outra via, os extractos glandulares não permittem um juizo seguro sobre a interrelação de causa e effeito.

No que tange ao *rim*, a sua participação no estado physiologico, ainda é mais discutivel do que a sua secreção interna.

— Ao systema lacunar seria preposto, para **Achard** e **Lœper**, officio apreciavel na regulação da tensão.

Não é extranha, para **Bard**, a influencia de certas cavidades do organismo. E accode com esta sentença:

> *«Il existe sur les divers points de l'économie des espaces clos, dans lesquels règnent des pressions particulières assurées chacune par des dispositifs secrétoires apropriés, mais qui doivent emprunter leur energie tensionnelle à celle que leur apporte la circulation sanguine (labyrinthe, canal rhachidien, yeux)».*

Methodos de escolha para a avaliação da tensão arterial

Não pretende este paragrapho minucias de technica, desenvolvimento que fugiria ao plano deste modesto estudo e que terão, em qualquer monographia do assumpto plena satisfação.

Diremos tão somente do que ha de mais corriqueiro e a que recorre a clinica nas suas necessidades habituaes.

* * *

Na medida da tensão arterial, temos que levar em conta, de uma parte, a chamada tensão maxima ou systolica, que exprime a força impulsiva do ventriculo esquerdo, recebida e propellida pela aorta.

De outra parte, a tensão minima ou diastolica, que é o indice da resistencia opposta á impulsão cardiaca. Medida como é, ao nivel das arterias de medio calibre, torna-se a expressão indirecta do estado do systema arteriolo-capillar.

A differença que existe entre a maxima e a minima é a chamada *tensão differencial.* (*Pulspressure* dos inglezes; *Pulsdruck* dos allemães). A *tensão media* corresponde á semi-somma das tensões maxima e minima.

Além disso, os dados da physiologia experimental, tendo demonstrado a actividade da circulação capillar, contra cujas modificações o systema circulatorio se defenderia pelas contracções das arteriolas, «de que as extremidades funccionariam a modo de esphincter» — um novo campo de observação se abriu á clinica, com a introducção, na pratica da verificação da pressão capillar.

> «*The capillaries*, escreve **Ernst Boas,** *to use a paradox, are, from the physiologic point of view the heart of the circulation*»; «*it is in the capillaries that the vital function of circulation is achieved*».

Os capillares, que não se tornam repletos na

sua totalidade num mesmo lapso de tempo, representam um enorme reservatorio potencial de sangue.

A importancia da dilatação paralytica no estado de choque referida por **Krogh**, foi clinicamente comprovada por **Freedlander** e **Lenhart**.

Ainda assignala **Ernst Boas**, destacando a pressão capillar:

> *«Ordinarely the capillary pressure is independent of the arterial pressure and does not fluctuates «pari-passu» with it. Within wide limits, the capillary pressure is independent of the venous pressure».*

* * *

Varios methodos existem para a medida da tensão arterial ao nivel dos vasos de medio calibre. Não é aqui, repetimos, momento de analysal-os, mas de apontar os que nos parecem mais utilizaveis na pratica. Tres delles se insinuam, ao nosso vêr, á attenção do clinico: o de **Riva-Rocci**, o de **Korotkow** e o oscillometrico de **Pachon**.

Neste, a mensuração se faz ao nivel mesmo da arteria cuja tensão se pretende conhecer, calculada pelas modificações da amplitude oscillatoria de uma agulha sensivel. Esta traduz as variações impressas a uma lamina pelo ar contido no manguito, o qual soffre as impulsões determinadas pelos diversos graos de expansão arterial.

Nos outros dois methodos, a corrente sanguinea vae interrompida e a tensão é calculada pela pressão

BOSTON MEDICAL
SEP 17 1956
LIBRARY

no manguito, explorado, porém, o pulso abaixo da zona comprimida.

No methodo de **Riva-Rocci,** é a apalpação o meio de reconhecimento; no de **Korotkow,** a apuração é pela escuta.

Na mensuração da tensão, uma grande causa de erro está na desegualdade da força compressiva do segmento arterial, dahi a desvantagem de manguitos estreitos que reduzem grandemente a zona util de compressão.

As avaliações comparativas estabeleceram que o manguito deve ter 12 cms. de largura, quando se trata de medir a tensão de adultos, embora pensem alguns que uma resistencia maior possa dar um proporcional coefficiente de erro. Si tal existe, os inconvenientes que o augmento do manguito vem obviar sobrepujam essa problematica desvantagem. O methodo oscillometrico teria grande inconveniente na avaliação da tensão maxima, — o de dar lugar a uma zona mais ou menos prolongada de oscillações indifferentes supramaximas, cuja distincção com a maior oscillação traduzindo *Mx*, nem sempre é possivel.

Ao encontro de tal desvantagem, modificações se propuzeram, entre as quaes a de **Gallavardin,** que, comquanto attenúe, não destróe por completo esse vicio.

Delle se utiliza, ao reverso disso, **Avariatsiotis,** que, da figura obtida com as oscillações supra-maximas, as oscillações da zona tensão e as inframinimas, tira informes diagnosticos e prognosticos.

A tensão maxima pelo methodo oscillometrico

rencia technica no laudo a fornecer de uma mensuração pelo methodo de **Riva-Rocci**.

A tensão minima aqui se assignala pela volta do pulso explorado á gotteira radial, então com os caracteres que apresenta sem compressão.

* * *

No methodo de **Korotkow,** é a maxima annunciada pelo apparecimento de um primeiro ruido, em geral pouco intenso, a que se seguem uma 2ª phase de tons mais fortes com caracter soproide, uma 3ª de tons claros violentos, vibrantes e uma 4ª, terminal, de ruidos muito fracos.

A tensão diastolica, para uns, corresponde ao fim da 4ª phase; para outros, á passagem da 3ª para 4ª. Essa opinião é a da mór parte dos clinicos e experimentalistas, entre os quaes **Gallavardin,** que em seu apoio traz as experiencias de **Warfield,** para elle concludentes.

A's necessidades da clinica é o methodo de **Korotkow** (appar. de **Vaquez-Laubry, Boulitte-Korotkow**, etc.) que reune a maior somma de vantagens, convindo empregar, porém, segundo o conselho de **Dumas**, o complemento da oscillometria,

Entre as causas de erro no methodo auscultatorio, u'a menção deve merecer o desapparecimento de tons ou zonas de silencio, a arythmia de tensão de **Rimbaud** e **Boulet** ou os buracos auscultatorios de **Gallavardin** e **L. Tixier,** que podem levar a uma falsa estimação da tensão a avaliar.

Na medida da tensão arterial, com qualquer dos methodos, recommenda **Gallavardin** ter em conta sobretudo a cifra minima que se obtem ao termo de varias mensurações e que elle chamou *tensão residual.*

Thomas Addis (*in* **Leggiard Laura**) tem em grande estima o que elle chama *pressão sanguinea basal,* medida no leito e antes de qualquer alimento. A tensão maxima e minima se representarão por duas figuras, cada qual contendo o ponto basal e as variações do dia, cujo coeffiente é de 13 % para o auctor e 12 % para **Alvarez.**

Pal chama *pressão habitual* a pressão do individuo em absoluto repouso.

Kylin oppõe uma critica geral a todos os methodos de pesquisa. Haverá sempre causas de erro dependentes das resisteucias a vencer: resistencia no apparelho, resistencia das partes molles do braço, a propria resistencia arterial, a resistencia da pressão sanguinea.

Os resultados, porém, são apenas ligeiramente influenciados por taes factores e é preciso não attingir ao exaggero de tensão «*au millimètre*». **(Gall.)**

Pressão capillar

Pratica-se pelo me.hodo sangrento ou pelo incruento. Esse é o de escolha na clinica.

Baseados no methodo de **von Kries,** que se serviu do embranquecimento da pelle e reapparecimento da coloração — resultaram os de **Nathansson,**

von Basch, Rotermund, von Recklinghausen, Bassler, Landerer, Goldmann, Kraus (*in* **Kylin**) cuja falta de exactidão veiu dar lugar a uma technica mais aperfeiçoada, menos sujeita a causas de erro.

Orientado pelas pesquisas de **Roy** e **Brown** na membrana natatoria dos peixes, **Lombard** (*in* **Kylin**) verificou que os capillares da pelle do homem podiam tornar-se visiveis ao microscopio, posta uma gotta de oleo, sobre a pelle, e calculou a possibilidade de applicar, á avaliação da tensão capillar no homem, a technica de **Roy** e **Brown**.

Após uns aos outros, vieram os apparelhos de **Kraus, Kylin, Hooker**, e **Danzer, Bassler, Liebesny, Vigevani** (in **Kylin**), mencionando-se ainda o de **Guillaume**.

O apparelho de **Kylin** (de quem é a descripção a seguir) é em principio uma camara de ar fechada e um supporte. A camara é de cerca de 5 mms; a parede é metallica com a parte superior de vidro e a inferior de uma membrana animal, que se unta de oleo, em ambas as faces. A camara é ligada a um manometro d'agua, com bomba. O supporte permitte levantar ou abaixar o dispositivo acima e a fixação do dedo a examinar. O apparelho é posto no microscopico onde recebe forte illuminação.

Adapta-se o manometro. O dedo do paciente é untado de oleo e collocado no dispositivo apropriado. Abaixa-se a camara até ao contacto da membrana com o limbo ungueal (a membrana não devendo estar muito distendida); examina-se, a principio com

objectiva I e ocular I, para determinar o campo de observação, depois com objectiva II.

Insufla-se a camara e observa-se o desapparecimento dos capillares, (o que não acontece a todos de uma vez) e annota-se a pressão para isso necessaria. Duas novas determinações têm lugar, as differenças entre as contagens não devendo exceder de 15-30 mm. H^2O e a média das avaliações corresponde á pressão capillar,

Entre as causas de erro do methodo apontadas pelo seu proprio auctor, estão o facto de não serem comprimidos simultaneamente todos os capillares de uma região e o de um exame do capillar, de que não se sabe a verdadeira situação — si reintrancia ou saliencia.

Além dessas, outras comparecem, como dobras da pelle, a direcção dos capillares, etc.

Pressão venosa

Pratica-se pelo methodo sangrento (*in* **Villaret, St. Girons, Jacquenin, Guillaume**) dando 9,5 mm. Hg. para os homens e 8,8 as mulheres. Com o incruento de **Basch, Frank** e **Reh** se obtem de 10,7 a 4,4 mm. Hg.

Variações normaes da tensão arterial

Na applicação clinica dos methodos esphygmomanometricos, é obvio que deveremos ter em mira valores limites, em torno dos quaes possa ser considerada uma dada mensuração.

Os algarismos variando com os methodos, não são concordes as cifras indicadas.

Com o methodo de **Riva-Rocci**, **Kylin** estabelece nos individuos de menos de 40 annos 90-130-135 para *Mx*, 140-145, acima de 40 annos.

A medida pelo methodo auscultatorio dá 110-130 para *Mx* na idade média da vida; **Castex,** 120-140 para o adulto normal. A minima, na formula de **Lian**, corresponde a 65 ou 75, ou seja *Mx* + 1.

A cifra da tensão arterial está longe de ser uma constante que uma vez por todas avaliada pudesse entrar nos nossos calculos diagnosticos e prognosticos, com a segurança da sua invariabilidade; os factores que subordinam sua modificação são de varia natureza. **Deadborn** (*in* **Gallavardin**) avaliou para 24, os elementos impedientes de uma bôa tensiometria. *Un tel luxe de precautions semble vraiment excessif*» exclama **Gallavardin.**

Umas tantas condições extrinsecas e intrinsecas devem ser tidas em conta na apreciação da tensão arterial. Consideremol-as.

EDADE

Refere **Castex** os trabalhos de **Wagenem, Fisher, Mackenzie, Rogers** e **Hunter, Goepp, Symonds,** citados por **Meakins,** segundo os quaes a tensão systolica cresce de 119 mm. a 137, dos 15 aos 66 annos, A diastolica para **Symonds** (*in* **Castex**) entre os 15 e 19 annos, oscilla de 72,5 a 86,9 mm. **Mackenzie** (*ibidem*) em 5.018 casos comprova uma média de 89 mm. entre os 15 e os 39 annos e 93, dos 40 aos 66, para a pressão diastolica.

Gallavardin, baseado em numerosas pesquisas, assignala, para *Mx*, uma ascenção de 10 mm. cada 5 annos: 80 mm. com 1 anno; 90, aos 5 annos, 110 aos 15, 120 aos 20, ponto em que se mantém por muito tempo. Os numeros de **Schell** (*in* **Castex**) são para a tensão maxima 76 mm. de 3 a 5 annos; de 6 a 10 annos, 91 para os individuos do sexo masculino e 82 para os do feminino; de 11 a 15 annos, 105 para os primeiros e 100 para os ultimos; de 16 a 20, respectivamente 110 e 100 mm. Hg. — A partir dessa edade.

Homens —	21 a 60	— 106 —	112 mm. Hg.
	61 » 70	— 114	
	71 » 80	— 120	
	81 » 90	— 135	
Mulheres —	21 a 60	— 105 —	108 mm. Hg.
	61 » 70	— 105	
	71 » 80	— 127	
	81 » 60	— 135	

Os algarismos de **Milwankee** vão de 118 mm. a 134, de 21 aos 59 annos, cifras médias sobre um numero diverso de casos para cada edade (**Castex**). **Burlage** (*in* **Alvarez**) em 1700 senhoritas e meninas encontrou para *Mx* aos 9 annos uma média de 104 mm.; de 124, aos 14 e 15; aos 18 annos 114 mm. **Faber** e **James** *(ibidem)* em 651 senhoritas e meninas obtiveram 89 mm. aos 3 annos; 115, aos 16 — **Woley** (*in* **Janeway**) assignala uma differença de 7,5 a menos para as mulheres.

Ao nascimento a tensão é 35 a 55 segundo uns, 40 a 70. para outros, diz **Castex**. Esse auctor refere varias estatisticas da pressão na infancia. As de **Judson** e **Nicholson**, sobre 2.300 medidas em crianças na edade escolar, dizem que a tensão se eleva lentamente dos 3 aos 10 annos, dahi a ascensão é rapida até aos 14 annos.

Nas observações de **Reis** e **Chaloupka** (*in* **Castex**) a pressão dos recemnascidos de parto normal era de 43 mm. no 1º dia, elevando-se até 78 mm. no 10º Era normal nos nascidos por cesariana, inferior nos prematuros, superior, nos nascidos por versão, forceps no estreito superior e partos difficeis.

Rücker e **Commel** dão ao nascer 55 a 40 mm. **Ikeda** consigna 60 mm. no 2º dia, havendo modificações ulteriores de accordo com a curva ponderal. **Sietz** e **Becker**, **Lienê** e **Binet**, contam que ao nascer é de 40 mm. e 80 mm. no fim do 1º mez. São notas tomadas a **Castex.**

Quanto á tensão do velho, refere esse auctor; **Cestan** acha que as cifras divergem extraordinaria-

mente, independente do estado das arterias; **Richter** acredita que a tensão se eleva dos 60 aos 89 annos, conclusão de que se approximam as de **Weitz,** as de **Wilkner. Wild** tambem fala de uma hypertensão da velhice.

Contra ella opinam **A. Moutier**, **Pelissier, Lian, Dumas.**

Gellman (citado por **Castex**) acha que a tensão elevada da velhice deve ser considerada não como consequencia de alterações anatomicas da arvore arterial, mas como resultado de disturbios funccionaes do organismo, particularmente do metabolismo e do systema nervoso.

Com os que acreditam seja a hypertensão do velho u'a manifestação pathologica se colloca **Castex**.

Gallavardin, criticando as observações de **Wildt** feitas sobre um sem numero de doentes, assim se expressa:

> «*il saute aux yeux, par ce procédé, on fait plutôt la sommation des éventualités pathologiqves hypertensives que le vieillard a rencontreés sur la route et dont la fréquence augmente naturellement avec l'âge plutôt que l'on étudie vraîment l'influence de la vieillese.*»

Par da de **Gallavardin** é a opinião de **Müller** (*in* **Kylin**)

> «*das Alter als solches bei den Alten keine Erhöhung des Blutdruckes bewirkt, und dass die für die Jüngen aufgestellten Normalwerte auch für die Alten Gültigkeit haben.*»

As verificações de **Gallavardin** o levaram á conclusão de que, fóra de influencias hypertensivas, existe no velho até uma tendencia á hypotensão, que attribue á involução cardiaca senil, com o que não concorda **Castex**.

Lovel Gulland refere a opinião de um auctor, segundo o qual a tensão systolica, em funcção da edade, se exprimiria juntando o algarismo correspondente á metade da idade, a 120. Assim:

20 annos.....	120+10=130	mm.
30 »	135	»
40 »	140	»
50 »	145	»
60 »	150	»
70 »	155	»

SEXO

Não é muito sensivel a differença entre os dois sexos, já ficou assignalado; é estimada em 5 a 10 mm. para menos, na mulher. **Alvarez** examinou 6000 rapazes e 8934 senhoritas da Universidade de California, achando aos 16 annos cerca de 127 mm. para os homens e 118 para as mulheres; aos 30, 118 para os hohomens; aos 24, 111 mm. as mulheres, aos 40, estas, mais ou menos, 117.

RAÇA

A esse proposito temos os dados de **C. P. Donnison,** que estudou a tensão de 1000 nativos, das margens do lago *Victoria Nyanza,* notando que até

aos 40 annos, as cifras são semelhantes ás encontradas nos brancos; depois dessa edade, emquanto ha nos ultimos uma tendencia a elevar-se, até aos 80 annos, o contrario se verifica nos africanos.

* * *

Encontram-se ainda em **Castex** referencias ás relações do peso e da estatura com a tensão arterial, que variaria no mesmo sentido — (**Tawastgernia, Burlage, Dally**).

Oscillações periodicas

De um modo geral, as oscillações da tensão arterial, se distinguem em: *periodicas* e *episodicas* (**J. Heitz)**.

As oscillações periodicas se estudam nos traçados experimentaes. São ellas: *a*) as que resultam da successão da systole e diastole cardiaca ou de 1ª ordem de **Traube-Hering,** *b*) as que dependem dos movimentos respiratorios ou de 2ª ordem; *c*) as de 3ª ordem ou de **Sigmund Mayer** devidas ás contracções rythmadas das arterias.

Entre essas cumpre consideradas as que se subordinam aos movimentos *respiratorios,* que se apreciarão facilmente, ás vezes até pela palpação do pulso, nos estados pathologicos.

Das verificações de **Marey** e **Tigerstedt**, sabe-se que a tensão se abaixa na inspiração e se eleva na expiração.

«Ces effets des mouvements respiratoires sur la presion artérielle ne representent qu'une resultante de l'action de facteurs multiples.»

Lian e **Kaplan** acham que a acção dos movimentos respiratorios é directa e indirecta sobre o conteúdo das arterias peripherícas: directa por aspiração thoracica e indirecta por exaggero da força de tracção elastica do parenchyma pulmonar. A coincidencia de taes causas confunde em rigor o seu mecanismo, difficil de isolar-se.

Akil Mouktar notou que os individuos que apresentavam grandes oscillações da tensão por effeito dos movimentos respiratorios reagiam exaggeradamente á compressão ocular.

Hasegawa (*in* **Castex**) assignalou que no typo costal a tensão se eleva durante a inspiração e desce á expiração, occorrendo o contrario no typo abdominal.

Oscillações episodicas

As *variações episodicas* occorrem na existencia normal ao influxo de causas diversas.

VARIAÇÕES NYCTHEMERAES

Refere-se que existe uma oscillação tensional em relação com as diversas horas do dia, com uma differença de cerca de 10 a 20 milimetros a mais para a tarde. **Peters** (*in* **Diehl**) admitte como normal uma

variação até 40 mm. — **Diehl,** em estudantes normaes, obteve uma media de 9, 5 mm. E' difficil uma conclusão a esse respeito, dada a difficuldade de excluir outros factores.

DIGESTÃO

A analyse dos differentes elementos hypertensores durante a digestão tambem não é trabalho de somenos, como accentúa **Gallavardin,** pois se trata de apurar a influencia dos proprios actos da funcção digestiva, as variações vasomotoras e a propria natureza dos alimentos.

Por isso, opina com **Janeway,** por uma suspensão de qualquer juizo até mais amplas pesquisas. Refere os trabalhos de **Pachon** e **Lœper** que consideram no acto digestivo uma hypertensão immediata, uma hypotensão secundaria, uma hypertensão tardia.

Em trabalho recente **Loeper** e **Debreux** accentuaram a impregnação nervosa pela pepsina, a que elles, attribuem acção sobre a tensão arterial.

SOMNO

Domina entre os auctores a opinião de que durante o somno normal existe uma baixa da tensão. **Louisada,** notou diminuição de *Mx*, de 15 a 20 mm. e elevação de *Mn*. A baixa se observa quando o individuo adormece, para augmentar lentamente na segunda metade da noite? **Dally, Wagner Komfeld, Pilcz, Brushe, Faryweather, Gibson, Brooks** e **Carroll,** etc. (*in* **Castex.**) Os sonhos podem modificar

a tensão arterial. Assim, **Katsch** e **Pansdorf** referem que, nos hypertensos, sonhos agitados podem determinar uma elevação repentina, responsavel até por certas roturas vasculares. **Bruce** assignala augmento da tensão nas noites de insomnias.

ATTITUDE

Ekgren, **Max Ellis** e **Mortensen, Luisada** (*in* **Castex**), **Cook** e **Brigg, Brusch** e **Faryweather, Hill, Erlanger** e **Hooker, Janeway, Pron, B. Smith** (*in* **Gallavardin**) opinam por uma tensão menos elevada no decubito, ao contrario de **Potain, Hensen** e **Karentein** *(ibidem)*. — Um cuidado essencial, para valia das conclusões, é que seja a mensuração feita á altura do coração. **Schneider** e **Truesdell** apresentam resultados divergentes, que lhes não permittem opinar sobre o assumpto **(Castex).**

TRABALHO MUSCULAR

Reservas feitas das condições technicas da apuração dos resultados, as observações indicam que um exercio ligeiro não modifica sensivelmente a pressão arterial, no individuo normal. No exercicio moderado, ha uma tendencia a se elevar. Attingida a fadiga, o resultado é o abaixamento. Assim pensam **Lowsley, Otis** (*in* **Castex**).

O treino, removendo em parte o elemento psychico, cuja participação é importante **(Dally)**, de outro lado creando a adaptação muscular, reduz as varia-

ções da tensão, «o que faz com que entre os profissionaes, a elevação da pressão seja pouco notavel» **(Gallavardin).**

INFLUENCIAS PSYCHICAS E NERVOSAS

Já ficou assignalada a parte importante que têm os estados psychicos sobre a tensão arterial. As emoções de toda a ordem, impressionabilidade, espectativa, tudo influe enormemente sobre a tensão arterial, sendo o facto mais notavel na mulher do que no homem. O trabalho intellectual, um simples calculo mental, uma reflexão provoca modificações tensionaes. E' o que se deduz das observações de **Hill, Koonfeld** e **Kapsammer, Pilcz, Weber, Klemperer, Deutsch** e **Kauf, Gillespie,** (*in* **Castex**) e **Gallavardin.** Assim **Toulouse** e **Targolowas, Dally** *(ibidem).*

Digna de especial menção é o observado por **Scalapino** e **Hyde** (*in* **Castex**) que analysam o effeito da audição da musica nos individuos com talento musical desenvolvido. Assim a musica em tom menor, de caracter tragico, reduzia ambas as pressões e provocava tachycardia; a musica alegre elevava *Mx*, reduzia *Mn* e accelerava o pulso; a musica patriotica elevava as duas tensões. Attribuiam todo esse mecanismo a uma acção vagal.

As excitações sensitivas ou sensoriaes, as primeiras sobretudo, são origens de reflexos pressores a que alludimos. A luz intensa, ruidos violentos, irritação da mucosa nasal acarretam elevação de tensão.

CATAMENIO

Para **Tsuji, Bogdanovics** (*in* **Gallavardin**) a pressão se elevaria de cerca de 10 mm. na approximação das regras, para voltar á normal ainda no 2º dia. São dessa opinião **Siredey** e **Francillon** (*in* **Castex**).

GRAVIDEZ

A tensão no periodo de gestação seria normal para **Vinay, Fellner, Queirel** e **Raynaud, Bouchard** e **Balthazard, Vaquez** e **Nobécourt, Puech** (*in* **Gallavardin**). As pesquisas de **Morris Slemons** e **Goldeborough, Bogdanovics, Hirst, Lasagna, Newell** *(ibidem)* fazem pensar numa ligeira hypertensão na 2ª metade da gravidez, attribuindo-a, seja á compressão da aorta abdominal, seja á plethora sanguinea (?) ou á adjuncção do systema vascular utero placentario. Essa hypertensão não excede de 10 mms. **Stengel** e **Stanton, Vogeler, Nicholson** e **Starling** (*in* **Castex**) são dos que negam qualquer hypertensão na gravidez normal.

PARTO E DELIVRAMENTO

No trabalho do parto, ha uma hypertensão passageira, elevando-se

> «*pas progressivement, mais par bonds, pour ainsi dire, au fur et à mesure que les contractions utérines se rapprochent et augmentent d'energie.* (**Vaquez**)

attingindo ao maximo no periodo expulsivo.

Quanto ao puerperio, a divergencia tambem existe, negando **Vaquez** a presença de hypertensão physiologica *ante* e *post-partum*.

CONDIÇÕES AMBIENTES

O augmento da temperatura parece accarretar uma diminuição da pressão, com maior amplitude do pulso, o contrario se observa com o frio. Foi o que notaram **Geisböck, Zabel, Howland** e **Hoobler, Josué** e **Paillart, Emunt** (*in* **Castex**).

A influencia da pressão atmospherica não poude ser julgada com segurança, porquanto não é ella o unico factor em jogo no momento da apreciação, comquanto acredite **Potain** (*in* **Gallavardin**) que

> *«un changement rapide de la pression atmosphérique a mème un changement de sens inverse de la pression dans des proportions telles que, d'ordinaire, pour un abaissement ou une élevation barométrique de 10 mm. Hg, il se fait un changement de pression arterielle en sens inverse de 7 mm. Hg tout au moins lorsque la dénivellation ne varie que de 300 a 500 mètres.»*

As experiencias de **Guillemard** e **Régnier** (*ibidem*) não confirmam esse facto; **Ferry** e **Genelli** notaram diminuição de *Mx* e *Mn*, até 300 a 500 metros, para se tornar, depois disso, egual ou superior á primitiva.

Gallavardin, de quem são essas citações, chama a attenção para as difficuldades technicas que encer-

ram taes medidas e as causas de erro que a influenciam.

As melhores condições de navegação aerea facilitarão no particular novas investigações.

* * *

De quanto ahi fica dicto, logo se percebe, ainda desta vez,o valor do coefficiente individual. Valeu tal noção a **Kylin,** que a põe em termos na phrase seguinte:

> «*Es ist daher von allergrősster Bedeutung zu entscheiden, was für den einzelnen Patienten normal ist. Dies kam man nicht ohne wiederholte Messungen an verschieden Tageszeiten beurteilen.*»

* * *

Valores da pressão capillar

Comquanto, pelo menos entre nós, a medida da pressão capillar não se inclúa nas technicas diuturnas do exame clinico, cumpre aqui registados os valores tidos por normaes e que tomamos a **Kylin.**

As observações conhecidas de **Sechs, Schonfelder, Gobel, Röminger, Grzechowiak, Nevermann, Ljungdhal** e **Ahlgren;** aquellas que foram transmittidas a **Kylin** por **Straub, C. Müller, Askenstedt, Nackan** — dão como valores normaes os obtidos entre 80 e 200 mm. H^20; seja 6 a 14 mm. Hg **(Kauffmann.)**

Nivermann julga elevada a pressão acima de 175.

Taes extremos de avaliação mostram de logo a relatividade dos subsidios prestados.

Na estimação da pressão capillar em grande conta devem ser tidas as condições hydrodynamicas, isto é, a relação existente entre a superficie examinada e o coração; a pressão capillar se eleva ou se abaixa, conforme se modifica a posição do dedo de referencia ao ventriculo esquerdo, o que aliás não contradiz aquella circumstancia da relativa independencia da circulação capillar.

Variações da pressão capillar

Oscillações da pressão foram mencionadas no nychthemero por varios auctores — **Röminger** (*in* **Kylin**) as encontrou de cerca de 40 a 50 mm. H^20 em 10 creanças sãs. — Não eram evidentes, as variações por influencias do chôro, do somno e da alimentação.

No que diz respeito á edade, não se mostram aqui, ao reverso do que acontece com a tensão arterial, modificações que se poderiam encontrar. Escreve **Kylin:**

> «*Es ist also deutlich dass der Druck des Blutes in den kleinesten Hautgefässen das ganze Leben hindurch, vom zartesten Kindes bis zum späteren Greisenalter, physiologisch der gleiche ist.*»

* * *

Encerramos assim essa ligeira recapitulação do que nos pareceu essencial á exposição a seguir. — O que lhe falta é necessariamente muitas vezes superior ao que ahi se encontra. Não nos propuzemos a exhaustivo estudo, senão a uma summula de factos concretos, visados particularmente no seu caracter clinico, nas suas deduções praticas.

CAPITULO IV

O problema da hypertonia essencial

«The hypertonicity question has become a religion or rather a number of religions where everyone has a little dogm of his own» **Kylin** –(Ile. Congr. de Med. des Pays du Nord)

Por *hypertonia essencial, hypertonia genuina, doença da pressão elevada, hypertensão constitucional, hypertensão arterial solitaria, hypertensão arterial permanente, hypertensão arterial diathesica, hyperpiesia, preesclerose, molestia de* **Huchard,** etc, vem sendo estudada, e com mais afinco nestes ultimos tempos, um estado de elevada pressão arterial, manifestada sob a apparencia de um phenomeno primitivo, sem a evidencia de um elemento anatomico que a condicione e quasi sempre acompanhada de disturbios funccionaes que lhe são referidos.

> «*Es ist,* escreve **Pal,** *eine verwickeltes Gebiet, auf dem sich das Funktionelle und das Organische, in einer Weise, begegnen, welche die Trennung so ausserordentlich schwierig gestalten.*»

Resumo historico da questão

Tomamos a **Munk,** um dos mais denodados pioneiros de um dos modernos pontos de vista, a evolução, no tempo, de tão controvertida questão.

Traube chamára a attenção para a relação que havia entre a hypertensão, hypertrophia cardiaca e o rim contrahido, mas já notára elle proprio que os symptomas clinicos desse estado renal nem sempre coincidiam com a diminuição do volume do orgão.

Esse facto levou **Senator** a substituir a designação de rim contrahido pela de «*indurativen nephritis*», por observar que em taes casos um accentuado desenvolvimento do tecido conjunctivo tinha lugar, com destruição do parenchyma, desapparecendo assim motivo para individualizar um estado morbido, uma vez que os signaes clinicos eram os mesmos.

Johnson e **Wilks** attribuiram a uma nephrite aguda o rim contrahido e **Bartels** chamou de nephrite chronica intersticial ou rim contrahido genuino tal condição pathologica, com a caracteristica clinica assignalada por **Traube.**

Os auctores supramencionados fazem, como vemos, da alteração renal o elemento primeiro do phenomeno.

E' quando surgem as pesquisas de **Gull** e **Sutton** desviando a questão para outro terreno. A base anatomica do rim contrahido estaria na esclerose dos vasos renaes, um phenomeno no quadro da *arterio-*

capillary fibrosis; a hypertensão, porém, se seguiria á lesão arterial do rim.

Apparecem então os trabalhos que reclamam para a pressão elevada o primeiro momento na serie dos factos clinicos.

Os auctores allemães deixam num quase silencio criminoso as affirmações de **Huchard,** que, sem duvidas, escrevia:

> «*Les faits se succèdent dans l'ordre suivante: spasme arteriolocapillaire, hypertension artérielle, sclérose artérielle, sclérose viscérale.*»

No Congresso de Medicina dos Paizes do Norte, reunido em Christiania em 1923, ao tempo de uma communicação de **Kylin**, a justiça se ouviu na voz de **Petrén**, reclamando para **Huchard** essa visão penetrante, tão do grande espirito do cardiologista francez. Disse:

> «*Even though the term of vegetative neurosis is relatively new the basis of conception is therefore not so.*»

A questão foi reposta em termos nos ultimos tempos, visando sobretudo as relações existentes entre a hypertensão, hypertrophia cardiaca e alterações renaes.

Si a subordinação a essas não fosse provada, um novo problema dahi nasceria, o de apurar então qual o mecanismo da hypertensão.

Bright já notára as perturbações cardiacas e a sua hypertrophia no curso das affecções renaes, attri-

buindo-as a uma acção directa do sangue alterado sobre o coração ou a um embaraço circulatorio por lesões do rim. No sentido da ultima hypothese se estabeleceu a theoria mecanica de **Traube.**.

A ausencia, á necroscopia, de nenhum parallelismo entre a hypertrophia cardiaca e a intensidade das alterações renaes, foi grave objecção á hypothese de **Traube.**

Ludwig, de outra parte, mostrou que a ligadura de ambas as arterias renaes não acarretava nenhum augmento permanente da pressão arterial, o que foi comprovado por **Senator,** com obstrucção dos vasos nephreticos por injecção de paraffina.

Rösenstein, experimentando em coelhos, retirando um dos rins não observou augmento compensador do coração, apezar da reducção da funcção renal.

Ao contrario, **Gravitz, Israel, Lewinsky, Katzenstein,** reduzindo o calibre das arterias do rim por compressão do orgão, **Pässler** e **Heineke,** destruindo parte do tecido do mesmo orgão, apuraram augmento permanente da pressão e hypertrophia cardiaca.

Korany, **Bier** falam da necessidade de um trabalho reflexo maior do coração com o fim de, pela circulação intensificada, produzir-se uma polyuria compensadora.

Hypertrophia cardiaca sem alterações renaes (**Frœrichs, Senator,** etc.), mesmo sem polyuria; nephropathias (infarcto, estreitamento dos vasos renaes,

amylose) sem hypertensão — vieram abalar fortemente o edificio das theorias renaes.

Johnson, propuzera, para explicação da hypertrophia cardiaca, uma contracção permanente das arteriolas, devida ás substancias renaes retidas na nephrite, no que teve a opposição de **Senator,** que não encontrára tal augmento do myocardio na nephrite parenchymatosa, onde, aliás, como pondera **Munk**, o processo é de outra especie.

Administração ou injecção de productos normaes deram, nas mãos de **O. Israel** e de **Ustimowitsch**, de **Grützner,** hypertrophia do rim e do coração ou contractura das arterias e augmento da pressão sanguinea.

Gull e **Sutton**, como vimos, fizera do symptoma circulatorio a causa primaria da affecção renal; era o endurecimento das finas arteriolas — a *arterio-capillary fibrosis*, — que se estendia, a todo o systema vascular,—a causa da hypertrophia cardiaca, pela resistencia peripherica opposta ao coração.

A hypertrophia cardiaca foi, porém, achada sem alteração anatomica dos vasos, assignala **Senator**.

Este auctor admittiu que a mór parte das hypertrophias cardiacas não precede o desenvolvimento da molestia de **Bright**.

Buhl (*in* **Munk**) opinou que

> *«die Ursache der Herzhypertrophie nicht in dem Nierenleiden, sondern sieht in beiden eine koordinierte Wirkung einer unbekannten Ursache»*

e **Senator** insistindo no seu ponto de vista, vê numa causa extra-renal a razão da hypertrophia cardiaca e do rim contrahido, attribuindo á *hypertonia* um papel primario na sequencia morbida.

E' portanto, a precessão da elevada pressão arterial sobre alterações anatomicas. A' porfia vieram as observações confirmadoras de von **Basch, Federn, Munzer, Pal, E. Frank, von Krehl, R. Schmidt. F. von Müller, Munk, Vaquez** e **Leconte, Gallavardin**, etc.

Ao lado disso, os estudos anatomo-pathologicos de **Jores** completando os dos seus antecessores **(Frerichs, Buhl, Senator)** estabeleceram o augmento da pressão sanguinea como phenomeno primario, sendo delle á consequencia a hypertrophia cardiaca, bem como a alteração renal.

Os trabalhos de **Jores** tiveram confirmação, entre outros, dos de **Löhlein.**

Volhard e **Fahr** tornaram até certo ponto sobre a necessidade da existencia de uma lesão anatomica. E' a doutrina da arteriolosclerose geral e dos vasos renaes. Para **Volhard** a hypertensão permanente é signal de compromettimento renal.

Mas já aqui não estamos no dominio da historia; é o momento actual, em que se defrontam theorias e opiniões, juizos os mais diversos, comquanto se possa avançar, com **Munk**, que

> «*Diese aber lassen bei objektiver Betrachtung kaum mehr Zweifel, dass die Bludruckerhöhung und selbst bis zu einem*

gewissen Grad die Herzhypertrophie das Primar ist, an welches sich sekundar und konsekutiv die Gefässprozesse nach **Gull** *und* **Sutton** *anschliessen...».*

Symptomatologia

Com a maior parte dos auctores poder-se-ão considerar na hypertonia essencial uma phase de latencia e uma de perturbações reveladoras (**Pélissier**).

No primeiro caso, cujo periodo de duração não póde apurar em rigor a observação clinica, o diagnostico é quase sempre fructo do acaso. A melhor contribuição a esse respeito é a das companhias de seguro de vida. — Assim **Frost**, de Boston, sobre 146.992 exames, encontrou 2.568 hypertensos, dos quaes 75 % com hypertensão dicta essencial.

Edmundo Maliva em 200 doentes, achou 50 % de hypertensão primaria, inclusive da menopausa. **J. H. Schultz** e **Werner Biehm,** em 210 hypertensos, contaram 114, de essencial. **Billings** (*in* **Bell & Clawson**) refere o caso de um individuo que permaneceu por 40 annos com uma hypertensão de 200 — 260 mm. sem symptomas clinicos.

Pelissier, de 637 doentes do serviço de affecções cardio-vasculares do **Prof. Ribierre**, obteve em 3 annos, 60 casos; de 674 casos que passaram pelas diversas salas dos serviços de **Ribierre,** de 15 de Fevereiro de 1926 a 1º de Novembro do mesmo anno, encontrou 28 doentes de hypertonia pura.

A phase perturbada, ás vezes, se mostra rica de symptomas que logo indiciam a suspeita da hypertensão; outras vezes elles são escassos, cumprindo conhecel-os perfeitamente para referil-os á causa verdadeira. Esse periodo vae preceder não raro por longos annos as alterações mais graves, em que succumbem os doentes. Foi o que assignalou **Vital Lassance:**

> «*L'hypertension artérielle évolue en deux grandes phases, dont la première est surtout marquée par le dérèglement de l'appareil vasomoteur et du système neurovégétatif et par une méiopragie viscérale résultante du régime circulatoire anormal.*»

Symptomas subjectivos

Pelissier considera os symptomas de uma parte, ligeiros e progressivos; d'outra, mais claros, subitaneos, transitorios. E' um discrime difficil de estabelecer-se, tanto mais quando pode abrir a scena as manifestações mais graves, sem a passagem por esse periodo de perturbações ligeiras. Consideremol-os isoladamente.

DYSPNÉA

Vaquez e **Leconte** mencionam em 41, 9 % dos hypertensos; **Pelissier** a encontrou em 50 %, ora com o caracter de dyspnéa de esforço, ora sob a forma de dyspnéa de decubito. Inclúem-na como symptoma constante **Munk, Lichtwitz, Volhard.**

DÔRES PRECORDIAES

Notaram-nas **Vaquez** e **Leconte** em $^1/_5$ e **Pelissier,** 21 vezes em 60 casos. São ora dores surdas, ora mais intensas, com o caracter mais frequente de pressão da região cardiaca, como affirmam **Lichtwitz e Munk.**

CEPHALÉA

E' dos symptomas mais frequentes. Temos, sob nosso cuidado, uma doente, ha cerca de dois annos, que nos procurou, trazida por essa manifestação; sua tensão varia de então até agora entre 22-14 e 20-13.

Para **Gallavardin** e **Pelissier,** a cephaléa não seria muito precoce. **Pelissier** considera dois typos: uma cephaléa banal e a cephaléa typica de **Janeway.**

A primeira é

> «*une simples lourdeur, qui dans la journée rend le travail pénible, s'accentue lors des mouvements et la nuit, devient légèrement pulsatile.*»

A cephaléa commum dos hypertensos é matinal, despertando os doentes e prolongando-se nas primeiras horas do dia, desapparecendo no fim de algum tempo.

F. Kaufmann accentúa que

> «*je langer der Schlaf, um so schlimmer der morgendliche Kopfschmerz.*»

Kylin descreve a dôr de cabeça dos hypertonicos:

«Die Patienten klagen über ein Gefühl von Schwere und Druck auf dem Kopfe, welches sich besonders morgens einstellt. Während der Arbeit des Tages verschwindet im allgemeinen der Kopfschmerz.

Zeitweise ist indessen der Kopfschmerz von bohrendem Charakter.»

A cephaléa dos hypertensos se accentúa com o trabalho mental e, ás vezes, surge com o minimo esforço intellectual. E' o signal do pensamento doloroso *(the sign of painful thought)* **(F. H. Humphris)**.

Além dessas, outras formas occorrem, mais raramente **(Pelissier)**. Assim cephalalgia paroxystica, com estado nauseoso: enxaqueca (17 vezes em 1000, **Leconte** e **Vaquez, Kauffmann,** em 48 casos, achou 21 vezes. **Kylin** não a tem em sua casuistica. **J. Schultz** e **W. Biehm** a consideram frequente).

Vaquez chama a attenção para uma cephaléa que se assesta na nuca, uma especie de *torticolis* tenaz, que se torna penosa e, se estendendo para o alto da cabeça, toma ás vezes o aspecto da chamada cephaléa dos neurasthenicos.

PALPITAÇÕES

As duas condições, que aqui se acham reunidas, hyperexcitabilidade neuro-vegetativa e augmento do trabalho cardiaco, são particularmente favoraveis ao apparecimento de taes perturbações subjectivas **(Vital Lassance)**. **Pelissier** notou 15 vezes em 60 doentes, sendo tambem apontadas por **Munk** e **Kylin**. Este

ultimo auctor diz que ellas desapparecem quando a hypertensão se estabiliza, sendo, portanto, mais frequentes no chamado periodo de hypertensão labil.

Kauffmann faz das palpitações um estudo minucioso, chamando a attenção para a reducção da systole.

PERTURBAÇÕES OCULARES

São de grande significação; outr'ora eram referidas a lesões renaes. **Baillart** as analysou cuidadosamente. São as moscas negras, os pontos brilhantes na peripheria do campo visual, o nevoeiro.

Accessos de cegueira passageira **(Vaquez),** como aquelles mencionados por **Kauffmann** e **Donzelot. Silex** (*in* **Vaquez**) os encontrou na eclampsia. **Donzelot** os estudou entre os seus «*eclipses cerebraes*» dos hypertensos. Refere o caso de um individuo que se dirigia para um commodo e, de repente, convida os companheiros a voltar, que se haviam apagado todas as luzes. E' o «*angor ocularis*» de **Aubaret.** Inclúem-se taes perturbações entre as crises vasculares de **J. Pal.**

Tambem se contam casos de hemianopsia transitoria, «*ictus hemianopsico*» de **Monbrun.**

Mais tarde phenomenos mais intensos comparecem, assim a amblyopia e a amaurose duradoura.

PERTURBAÇÕES AUDITIVAS

São ruidos ou sibilos desagradaveis; é o martellar determinado pelos proprios batimentos arteriaes

percebidos. **Pelissier** notou uma surdez transitoria em um dos seus observados.

VERTIGENS

São muitos frequentes, o mais frequente dos signaes para **Gallavardin,** com o que não concordam os dados de **Vaquez** e **Leconte** (72 por 1000) e os de **Pelissier**. As vertigens são ora do typo central, ora labyrinthicas. Entre as primeiras, **Teissier** descreve uma forma cerebellar em um doente com 260 mm. Hg de tensão maxima.

PERTURBAÇÕES PERIPHERICAS

Grande numero de perturbações, entre as quaes aquellas englobadas no pequeno brightismo de **Dieulafoy,** como formigamentos, dedo morto, cryesthesia.

Merecem particular menção as dores musculares, rheumatismo dos hypertensos de **Bauer,** ora aqui, ora ali. Descreveu-as **Kauffmann** nas costas, no pescoço, nas pernas etc, em 33 dos seus 48 casos. Taes dores soffrem commumente as variações do tempo. Em uns achou **Kauffmann** grande sensibilidade ao frio, ao tempo tempestuoso; outros, ao contrario, se sentiam peior com o calor.

PERTURBAÇÕES DIGESTIVAS

Ha verdadeiras gastropathias de causa hypertensiva (epigastralgias, crises visceralgicas, mais ou menos intensas). Existem, ás vezes, nauseas, vomitos

e até hematemeses (**Blum** e **Bouttier**). E' preciso excluir em taes casos os factores toxicos, sobretudo os dependentes da insufficiencia renal, alem da possivel concomitancia da hypertensão e lesão organica do estomago.

Os estados dyspepticos dos hypertensos são fartamente conhecidos, dando-se o desvio funccional da secrecção sobretudo para o lado da hyperacidez, o que fez **Volhard** desconfiar de taes individuos que elle chamou de «*Sodaesser*», comedores de bicarbonato de sodio.

E' um ponto de ordem pratica, que se não póde perder de vista, porquanto importa na escolha das estações de aguas mineraes que se aconselham a esses pacientes.

Rohmheld (*in* **Israel Rappaport**) identifica um grande numero de estados, que chama de gastro-cardiacos, com a hypertensão. **Kisch** *(ibidem)* refere uma syndrome cardio-intestinal que attribue á hypertensão.

PERTURBAÇÕES DO ESTADO GERAL

Os hypertensos ora são pallidos, magros, ora corados e obesos. Já **Huchard,** num outro ponto de vista, fazia essa distincção que serve a **J. Meyer** e **Volhard** para identificação dos dois grupos de hypertensos.

Esse eschema não é absolutamente valido. **Vaquez** e **Gallavardin** acreditam que se conte entre os pallidos a maioria dos hypertensos.

Ao lado da pallidez, de emmagrecimento, observa-se em taes doentes cansaço, fadiga rapida, asthenia.

Nos obesos hypertensos, ao contrario, é commum verificar-se a exhuberancia de vida, essa alealegria de viver, que os faz encarar com indignação quem quer que lhes advirta dessa demasiada confiança em si proprios.

Moog e **Voit** assignalam uma tendencia a temperatura sub-febril.

PERTURBAÇÕES PSYCHICAS

Sobre ellas insistem os auctores, modernos e antigos. Esses as incluiam entre os signaes da arteriosclerose.

São a diminuição da memoria, mesmo amnesia transitoria completa, (como o caso de **Foy**, referido por **Vaquez,** de um empregado de estrada de ferro) a fatigabilidade intellectual. Uns se tornam excitados, irritaveis — a neurasthenia dos hypertensos de **Josué.** — **Munk** chama a attenção para o facto de que taes estados neurasthenicos podem ser independentes e preceder a hypertensão.

> *«eine echte neurasthenische Konstitution lange vor Begin der Hypertonie vorhanden, und es dürfte manchmall schwer fallen, deren Symptome von denen der Hypertonie zu unterscheiden».*

Ainda sobre o psychismo do hypertenso, escreve **Vital Lassance**:

«Presque tous les hypertendus sont des anxieux. Les uns du type mélancolique, sont des vagotoniques, tristes, au régard éteint, à la pupille étroite, véritables invalides du système nerveux; les autres, du type émotif, au régard inquiet et mobile, aux mains tremblantes, à la peau chaude et moîte, sont des sympathicotoniques».

Felizes seriamos si assim pudessemos em tão rapida formula, caracterizar um typo de doente do systema vegetativo. Quão longe da realidade se encontram taes eschemas, enfeixados quase num rigorismo mathematico!

Nas perturbações psychicas se assignalam as aphasias transitorias, amauroses cerebraes de **Vaquez**, de differentes typos.

Recordem-se as observações desse genero estudadas entre os eclipses cerebraes de **Donzelot**.

Jocqs refere a cegueira verbal transitoria (**Vaquez**) na eclampsia.

Para **Schultz** e **Biehm**, os hypertonicos puros seriam agitados, com angustia, insomnia, hyperexcitabilidade.

HEMORRHAGIAS

Em rigôr ellas não fazem parte do exame subjectivo; mas o seu conhecimento nos sendo dado pela anamnése ou interrogatorio, justifica-se e tolera-se sua inclusão aqui.

São as *epistaxis*, as mais frequentes, muita vez as reveladoras de um daquelles chamados estados latentes. **Vaquez** assignala as *placas contusiformes*, ecchymoses que surgem sem um traumatismo de intensidade que as condicione. As *gengivorrhagias* ou simples facilidade de sangria na base dos dentes, no momento de escoval-os, são tambem apontadas; assim as hemorrhagias do *pharynge*.

Metrorrahagias, *melenas*, *pleurisias hemorrhagicas*, hematurias (**Albarran, Widal** e **Vaquez,** *in* **Vaquez**), *hemoptysies*. Das ultimas **Havilland Hall** (*in* **Albutt**) narra a historia de 5 casos e refere mais 4 de **Andrew Clark**.

Rossi as estudou na Argentina. **Meakins** as reputa frequentes, **Castex**, rarissimas.

Mistér se faz accentuar o cuidado em attribuir taes phenomenos á hypertensão. Ella será por vezes razão proxima immediata do accidente, que terá não raro uma verdadeira origem organica.

Emfim, mencionem-se as mais importantes das hemorrhagias, as do systema nervoso central. Das formas ligeiras (*epistaxis meningeas*), (**Vaquez**), ás grandes manifestações dramaticas, que não raro abrem e fecham a scena de uma hypertensão desconhecida (**Froin** e **Rivet**, *in* **Vaquez**).

Kauffmann discute a questão das hemorrhagias cerebraes sem lesões anatomicas, chamando a attenção para o facto da constancia de alteração da parede vascular, de outra parte é a comprovação de **Lampert** e **Müller**, de que vasos normaes supportam sem rotura a pressão de duas atmospheras.

* * *

Não concorrem taes symptomas, em cada opportunidade, na universalidade da sua apresentação.

Um aqui, outro ali; neste caso dois se ajuntam, naquelle outro é um complexo mais elucidativo.

Elles são em ultima analyse reflexos da instabilidade circulatoria. Por isso os estudou **Pal** sob a designação de crises vasculares. **A. Leclerq** os denominou de «hypertensões regionaes». Dahi o importante caracter da sua variabilidade, o seu feitio ás vezes critico, aos paroxysmos; a sua attenuação não raro, como refere **Kyiln**, ao tempo da estabilização da hypertonia.

Exame objectivo

Apparelho circulatorio

TENSÃO ARTERIAL

De si mesmo se entende seja a medida da tensão o elemento fundamental do diagnostico.

Das considerações exaradas no capitulo anterior, tirar-se-ão as condições de uma observação cuidadosa, respeitadas as variantes physiologicas, attentas as exigencias technicas.

Já não é aqui lugar para sobre ellas insistir, apanhando, porém, ao acaso das occurencias apontadas, aquella recommendação de mensurações repetidas, que, na constancia dos numeros residuaes, para cada hora encontram seu valor expressional. Reiteral-

as, no mesmo momento, no mesmo dia, dias a fio. E' como diz **O. Schlesinger:**

> «*die einmalige Blutdruckmessung genau so wertlos ist wie beispielweise beim Diabetes die Feststellung der Zuckerprozentates ohne gleichzeitige Berücksichtung der Tagesmenge des Urins und der Nahrungsaufnahme*».

Tiremos, porém, de taes medidas os ensinamentos semioticos, seguindo a **Kylin**.

O phenomeno *princeps* na *hypertensão essencial* não está na cifra mais ou menos elevada da tensão, sobretudo de *Mx*, mas na sua extrema labilidade (**Kylin, Kauffmann, L. Hahn, N. Tolubejeva, Ceconi, Dumas** etc.).

Maranõn (*in* **Melle. Perrin**) refere oscillações até 70 mm. Hg.

Essa instabilidade não é mais do que a accentuação das apontadas variantes physiologicas, que comparecem em maior frequencia e intensidade, surgindo muita vez sem que se lhe possa assegurar o elemento causal proximo da oscillação verificada.

A taes oscillações de extensão assim desmedida, maiores e menores, se refere, ficou dito, a mór parte dos disturbios funccionaes estudados.

Nos doentes hospitalizados, notou **Kylin** desnivellamentos tensionaes de 20 a 40 mm. Hg. no nycthemero, sendo os valores maximos observados para a tarde, embora não attingindo grandes cifras.

Num 2º grupo, os valores vesperaes obtidos

são um pouco mais elevados, de modo que a variabilidade é mais pronunciada.

Na 3º serie de doentes, ha um augmento não só á tarde, mas tambem pela manhã, podendo, porém, pelo repouso voltar á normal, particularmente na primeira metade do dia. Nesses doentes, observam-se ás vezes oscillações de 70 mm. no dia, mas, como acabamos de dizer, beneficiado o paciente pelo descanço no leito, a regressão se faz notada.

Ao 4º grupo filia **Kylin** os casos em que, ao contrario dos acima citados, jamais se encontram valores normaes. As curvas de pressão variam aqui extremamente; as oscillações se mostram não mais somente entre a manhã e a tarde, mas entre as manhãs e tardes de dias successivos.

Taes observações de **Kylin** foram confirmadas por **Fahrenkamp** e por **Schlesinger,** o primeiro tendo assignalado a instabilidade grande da pressão sem hypertonia, approximando taes casos do quadro da hypertensão essencial, apezar da ausencia do seu elemento mais expressivo.

E. Kylin accentúa:

> «*dass das primär Krankhafte in fräglichen ~~chen~~ Krankheitsbild eine durch Vasolabilität hervorgerufene Blutdruckvariabilität ist, von der die Blutdrucksteigerung nur eine Folge ist.*»

E diz **Janeway:**

> «*A conspicuous feature in many of these patients is the variability of these pressure,*

especially the systol.c pressure, within short periods, often from hour to hour»

bem como **Batty Shaw:**

«*Such temporary falls of blood pressure are frequent, and it is difficult to say to what cause to attribute them.*»

E' difficil acceitar ou negar, pela só razão dos factos apontados, a precedencia das oscillações fortes á hypertensão, o que, aliás, não tira á labilidade o seu consideravel valor diagnostico e prognostico.

A comprovação foi, porém, trazida ás observações de **Fahrenkamp,** pelo proprio **Kylin, C. Müller,** por **Albutt.**

Ao lado da medida dos valores *Mx* e *Mn*, devemos analysar, como aconselha **Dumas,** os dados oscillometricos de que se soccorre para completar o estabelecimento das suas formas clinicas da hypertensão solitaria.

Nas chamadas por elle formas regulares ou bem toleradas, a pulsatilidade é normal, isto é, existe um indice oscillometrico proporcional ao gráo da hypertensão. Nos membros superiores teremos um indice se elevando a 4 ou 5, e nos inferiores, analogo ou superior de 1 ou 2 divisões. Na hypertensão com perturbação da circulação peripherica, ha uma modificação do indice ao nivel da perna, isto é,

«*la pulsatilité est d'autant moins marquée que l'on s'éloigne davantage du coeur, la pulsatilité distale est moindre que la pulsatilité proximale.*»

Pensa **Dumas** que, a esse tempo, se tenha já constituido a lesão arterial.

O augmento da tensão arterial na hypertonia é do typo em geral total, isto é, attinge a maxima e a minima.

PRESSÃO CAPILLAR

Kylin observou que, ao contrario do que se dá na glomerulo-nephrite, não existe augmento da pressão capillar na hypertonia pura.

As observações de **Deutsch** e **Liepelt** não confirmaram esses dados.

As de **O. Muller** e **Hubener,** de simples capillaroscopia, referem nos hypertensos puros um emmaranhado vascular, com distensão, emquanto nos renaes, os capillares se mostram finos e sem atypia. **Ernst Boas** e **Samuel Brant,** medindo a pressão pelo microcapillarimetro de **Danzer** e **Hooker,** acharam, com **Kylin,** que, na hypertensão essencial, a pressão capillar é baixa.

* * *

PROVAS DE WESTPHALL E LANGE

Ao estudo da pressão capillar se prendem as chamadas provas de **Westphall** e **Lange.**

Os capillares da base da unha são examinados depois da contensão pelo methodo de **Lombard.** Durante esse tempo, a região empallidece, em virtude do esvasiamento dos capillares, que ficam contrahidos. Restabelece-se a circulação; no individuo normal, volta de prompto a côr vermelha, emquanto no hypertonico a base da unha se mantem pallida por algum tempo.

Lange estudou directamente os capillares e observou a chegada da corrente sanguinea analysando tambem a acção do calor e do frio, das excitações psychicas, dôr, etc. O calor reduzia o tempo de restabelecimento da corrente sanguinea. No hypertonico, são as seguintes conclusões:

> «*Im Vorversuch ist die Strömungszeit verlangert, Sie betragt durchschnittlich 14 Sekunden. Bei Einwirkund der Warme nimmt die Dauer der Nachströmung im Laufe weniger Minuten standig zu die Kurve steigt langsam an. Kalt verkurzt die Nachströmungszeit fast augenblick die Kurve fallt plötzlich ab.*»

Procurando interpretar os phenomenos referidos, escreve **Lange:**

> «*Wir haben in unseren Abhandlung schon mehrfach darauf hingewiesen dass diese vermehrte Funktion auf eine Uberregbarkeit der vasomotorisches Nerven zuruckzuführen sei.*»

* * *

Tambem se annotem aqui a pesquisa da *hydremia post-sangria*, que desapparece ao cabo de 48 horas no individuo normal e que no hypertenso semanas inteiras persiste. (**Castex**)

Mencionemos tambem, segundo o mesmo auctor a

PROVA DO CAUSTICO DE GÄNSSLEN

Gänsslen explorou a permeabilidade das paredes vasculares determinando o tempo que leva um caustico de cantharidas de tamanho dado para produzir vesiculação. Diz que esse tempo é reduzido nas vasoneuroses não hypertonicas, prolongado na hypertonia. Não refere, porém, **Castex** as cifras normaes.

Em rigor, taes pesquisas caberiam na exploração do systema nervoso vegetativo, que será o ultimo ponto a tratar nesse estudo objectivo do hypertonico.

* * *

DETERMINAÇÃO DA MASSA SANGUINEA

Eppinger !(*in* **Israel Rappaport**) mostrou augmento do volume do sangue em varios hypertensos e **Varcraft** a importancia que teria o baço como reservatorio da massa sanguinea. **Wohlheim, Grothusen, Eyster** *(ibidem)* corroboram os trabalhos de **Eppinger.** As observações de **Rowntree** e **Gerathy** discordam dos resultados acima. **Adolf Hartwich** e **Gertrude May** notaram augmento em 7 dos 12 casos observados, coincidindo com a reducção a queda tensional.

Starling accentúa a importancia da extensão da area capillar.

Para **Israel Rappaport,** os dados clinicos falam antes de uma hypercirculação do que de hypervolume, recordando a esse respeito os trabalhos da **Sahli** e **Hayasaka Enaji**.

* * *

VELOCIDADE DA SEDIMENTAÇÃO DAS HEMACIAS

Pelissier encontrou um augmento da velocidade de sedimentação em doentes de hypertonia. **Castex** não vê relação entre os dois phenomenos.

* * *

VISCOSIDADE SANGUINEA

Sabe-se da importancia que empresta **Martinet** ás relações da viscosidade sanguinea com a tensão arterial, ennunciada na sua lei geral,

> «*l'individu normal au point de vue cardiovasculaire, ou mieux circulatoire, a la tension de sa viscosité, la reciproque n'étant pas toujours vraie.*»

Em torno a essa normal, elle agrupou dois typos esphymo-viscosimetricos anormaes, «radicalmente oppostos, nos quaes ha discordancia entre a tensão differencial e a viscosidade sanguinea.»

São typos hypersphyxicos, em que a tensão é elevada em relação á viscosidade, e os hypophysphyxicos, em que o quadro opposto se observa.

Essas noções não tiveram a acceitação de todos os auctores. Entre os antigos já fora entrevista a possibilidade de depender a tensão da viscosidade augmentada mas nem **Rosenberg,** nem **Munk** puderam

comprovar as ideias de **Martinet. F. Parkes Weber** refere que na polycythemia ou doença de **Vaquez-Osler,** em que ha uma hyperviscosidade sanguinea, só apparece a hypertensão, quando sobrevêm complicações.

Achard a colloca entre as condições accessorias da hypertensão.

POLYGLOBULIA

Foi apontada como um dos elementos hypertensores, mas **Clerc** diz que nenhuma relação poude estabelecer entre os dois phenomenos.

Lommel observou um caso de polycythemia sem hypertensão. **Lucas** reviu na litteratura 189 casos, só achando augmentada a tensão arterial em $^1/_3$ dos doentes (*in* **Janeway**).

CORAÇÃO E PULSO

A' inspecção, nota-se commumente um maior impulso do choque precordial, naquelles individuos em que o erethismo vascular é pronunciado. A sua ausencia, porém, não infirma a possibilidade da hypertensão, embora se saiba com o **Huchard** que «nos hypertensos as arterias não deixam o coração socegar.»

A' apalpação, comprovado o sitio da ponta, já se suspeitará da existencia, frequente em taes casos, do augmento do ventriculo esquerdo, que será corroborado pela percussão e a radiologia, a unica que nos affirmará uma hypertrophia inicial. **Moog** e **Voit**

assignalam, todavia, varios casos de hypertonia em jovens sem hypertrophia cardiaca.

A' escuta, no periodo de equilibrio circulatorio, acertar-se-á quasi sempre com um reforço do 2º tom aortico; cedendo o ventriculo esquerdo, surgirá o galope ou o sopro mitral funccional de insufficiencia. Por esse tempo podem occorrer os paroxysmos da *angina pectoris* ou outros accidentes dramaticos da insufficiencia ventricular esquerda.

Perturbações de rythmo se podem encontrar: extrasystoles e particularmente alternancia, cujo valor prognostico se conhece, no que pesem em relação á sua malignidade, as restricções que lhe oppõem, entre outros, **Gallavardin, Laubry**. Si muito accentuada a alternancia, o perigo é evidente, mas si não é muito notavel a differença dos batimentos, do repouso e da medicação ainda se poderá esperar feliz exito.

— O pulso no hypertenso é um indicador pouco fiel, porquanto nem sempre é forte, com a caracteristica de expansibilidade apontada por **Dumas**. O pulso do hypertenso é em geral frequente. **J. Mannaberg**, no entretanto, encontrou em 241 hyperpiesicos 55 % de normocardia, 43 % de tachycardicos e 3 %, bradycardicos. Quando ao estudo electrocardiographico, **Thomas Ziskin** notou preponderancia esquerda em 44 % dos examinados.

Z. Bacq systematizou em observações minuciosas os dados do exame electrico. Assim, em individuos sem perturbação da conductibilidade, obteve os seguintes dados:

1º) frequencia da predominancia esquerda (65 %)

2º) alteração de P e principalmente de T, em D_{III} a principio e em D_I e D_{II} mais tarde.

3º) Abaixamento da força electromotriz em T_I.

Attribúe essas alterações, ao lado da predominancia esquerda, que é devida a mudanças de eixo, a uma fallencia do myocardio.

Além disso, observou doentes com perturbações da conducção, verificando grande frequencia da localização (40 %) no ramo direito que acredita devida ao esmagamento do ventriculo direito pelo peso e pressão do ventriculo esquerdo. Os bloqueios são em geral incompletos.

Os electrocardiogrammas são na mór parte de preponderancia esquerda de diversos typos;

Typo I-$R_I > R_{II}$; R_{III} e S_{III} não muito accentuados.
» II-$R_I > R_{II}$; não ha R_{III} e $S_{III} > S_{II}$.
» III-$R_I > R_{II} > R_{III}$ ausencia de S
» IV-$R_I > R_{II} > R_{III}$ ausencia de S; Q_{III} claro.
» V-$R_I = R_{II}$ — preponderancia atypica.

Em outra serie de observações achou extrasystoles rythmadas e variações periodicas do espaço *Q S*; alterações periodicas e rythmadas do grupo *Q R S*, devidas á modificação da posição do coração sob a influencia da respiração; variações periodicas da phase T, acompanhadas ou isoladas de variações Q R S; variações da phase P.

O auctor não separa os casos de hypertensão pura, caução a que ficam sujeitas, portanto, suas conclusões. Ademais, na interpretação, elle se atém ao conceito classico da pysiologia cardiaca, que con-

viria comparado com a doutrina dualistica, com **Vaquez** e **Geraudel** á frente.

Seria em muito exceder as proporções deste modesto trabalho

Funcção renal

Ella é explorada pelo exame directo da urina, com o fim de apurar os elementos anormaes e estabelecer a quota percentual das substancias que normalmente elimina.

Entre os anormaes, cabe particular attenção, para a albumina e o assucar, não esquecendo os dados do exame cytologico.

A albumina, na chamada hypertonia essencial, é ausente ou della se encontram apenas traços. Cylindros hyalinos podem comparecer á pesquisa microscopica.

As provas de eliminação d'agua de **Vaquez** e **Cottet** ou de **Volhard** e da concentração são normaes para a mór parte dos auctores. **Lichtwitz** assim as achou em $^1/_3$ dos casos, notando em $^1/_3$ exaggero da eliminação, o que, aliás, se encontra entre os individuos normaes. Esse excesso é egualmente mencionado por **Volhard**. Dado o ponto de vista em que se hoje colloca a questão do metabolismo da agua, a prova de diluição seria para **Norgaard**,

> «*a test of the organism, not a test of a organ*».

O estabelecimento da eliminação chloretada tem dado resultados contradictorios.

«**Ambard** e **Beaujard** lhe attribúem papel decisivo, embora reconheçam hypertensões sem retenção chloretada. Assim **Laufer, Cambe, Bergoingnan** e **Fiessinger, Bayer.** Mas **Brodzki, Löwenstein, Horner** não comprovaram o effeito pressor do chloreto de sodio. **Allen** acredita que mesmo na chamada hypertensão essencial a dieta achloretada acarreta a reducção da tensão. **Kahler** recusa qualquer relaçãoda hypertensão com a chloretemia. De egual modo **Castex,** a quem tomamos taes citações».

A prova da plenolsulfonophtaleina se manifesta em geral semelhante á dos individuos normaes.

Não só o estudo da excreção da urina, cujo aspecto apenas ligeiras, inconstantes divergencias apresenta do normal, — poderá dizer do funccionamento do rim, mas preciosos informes se terão como é sabido, da retenção no sangue de productos normaes ou pathologicos, cuja eliminação compete áquelle orgão.

Assim, a uréa sanguinea é quase sempre normal. A medida do azoto residual, da creatinina dá resultados semelhantes. Assim, tambem, para **R. H. Major** e **C. J. Weber,** a methylguanidina.

Da constante de **Ambard**, cuja expressão prognostica soffreu nos ultimos tempos uma grande restricção, ora tem sido apontado um augmento, ora diminuição ou valores normaes. Em 329 doentes, **Richard** e **Roesch** observaram uma relativa independencia entre a hypertonia e a tara da constante. Os mesmos autores dizem alhures não haver relação

entre os dois factos, indagados em mais de 500 hypertensos.

Apparelho respiratorio

Durante tempo mais ou menos longo, as perturbações são de ordem funccional já referidas. Depois ellas se accentúam, ao mesmo passo da insufficiencia cardiaca: a asthma cardiaca, o edema sub-agudo, as congestões passivas e emfim o grande accidente do edema agudo do pulmão.

Exploração da tolerancia ás glucidas

A' base das pesquisas de **Kylin, Maranõn, Hitzenberger, Wikner** sobre a hypertensão no diabete senil; das de **Neübauer, Hageberg, Rachau, Hirsch,** v. **Noorden, Andern, Swedberg, Harle, Maranõn, Kylin, Borchardt, Bennigson, Kylin,** (todos *in* **Kylin)** sobre a hyperglycemia na hypertensão, — favoraveis uns, outros em opposição — chega o ultimo desses auctores á conclusão de que é reduzida a tolerancia dos hypertonicos pelas glucidas. **Maranõn** vae mesmo á identificação da hypertonia a um estado prediabetico, ponto de que se não afasta tambem **Pelissier.**

Hetenyi confirmou os estudos de **Neubauer** sobre uma hyperglycemia relativa. As observações de **Maranõn** sobre a reducção da tolerancia aos assucares foram apoiadas pelas de **Farini, Hagelberg, Hitzenberger, Richter, Quittner, O'Hara** e **Ker-**

ppola (*in* **Kylin**). Ao contrario, **Iwai** e **Löwy** acharam glycemia normal. **Katz Klein** acceita um diabete dos hypertensos, que filia á esclerose pancreatica.

Apenas 5,5 % dos hypertensos são diabeticos, mas 42,5 % dos diabeticos de mais de 50 annos tinham hypertensão (**Bell** e **Clawson**).

Ralph H. Major, em 161 hypertensos (dos quaes 7 diabeticos), obteve apenas em 5,8 % mais de 110 mgrs. % de assucar e somente 3,7 %, essa substancia em quantidade percentual superior a 120 mgrs., o que dá um numero muito reduzido de doentes com hyperglycemia e essa muito ligeira.

Vaquez e **Leconte** acharam 59 glycosuricos em 1000 hypertensos.

Wiechmann observou hyperglycemia nos hypertensos e, em 256 diabeticos, a tensão era acima da normal.

J. Gelmann refere perturbação no metabolismo dos assucares.

R. F. Peterson collectou da literatura 2486 casos de diabeticos em todas as edades, achando *Mx*, de 150 ou mais em 556 (22,3 %) e nos individuos com mais de 50 annos, 40,4 % dos 383 de que encontrou dados positivos sobre a edade.

O potassio e o calcio do sangue

Os valores normaes para o *Ca* sanguineo obtidos por **Kylin** e **Myrrmann** são de 10,6 e 12 mgrs %. Os algarismos de **Billigheimer** são 9-9,6; **Leicher** e **Tomasson,** 10,6 a 12; **Johnson**, 10,5 (**Kylin**). Nos

individuos de 40 annos, os numeros encontrados estão entre 10,6 e 11,5 com uma media de 11. Nos hypertonicos, regularam os resultados de 9,5 a 11 mgrs. % com uma media de 10,2.

O potassio, na hypertensão, um pouco acima do normal, (que vae de 18-22 mgrs. %); no estado em questão attingiu a 22,6 e até 28.

Waldorp (*in* **Castex**) confirmou na Argentina ás observações de **Kylin**; approximadas são tambem as conclusões de **Lœwenstein** citadas por aquelle auctor argentino.

A relação $\frac{K}{Ca}$, quociente potassio-calcio, varia no sentido de *K*, facto que **Kylin** notou em neuroses vegetativas.

Maria Maxim e **Vasilin** acharam, ao contrario de **Kylin,** augmento do calcio e diminuição do potassio. Tambem não foram parallellas ás do auctor escandinavo as conclusões de **Pelissier**.

Divergiram até certo ponto egualmente os resultados de **Blanchetierre**, citado por **Melle**. **Perrin:** nas mulheres castradas (onde a hypertensão é frequente) haveria augmento do calcio e diminuição do potassio do sangue.

J. Gelmann nenhuma importancia dá a esses elementos para o estudo pathogenico da hypertonia.

Barath acredita, como **Danielopolu,** que o *Ca* seja um elemento amphotropico. — **Castex,** comquanto tenha observado em dadas occasiões o augmento do quociente calcio—potassico,está longe de acreditar no ponto de vista de **Kylin,** antes attribúe o desvio a

transtornos funccionaes dos centros diencephalicos, que para **Toeniessen** governam a isothermia, a isochimia, a isotonia e a isoionia. Além disso, o facto não foi absolutamente constante.

Acido urico no sangue

As pesquisas de **Tannhauser** e **Weiss, Heitzenberger, Richter, Quittner, Kylin**, (*in* **Kylin**) chegam á conclusão de que em geral a quantidade do acido urico do sangue é normal nos hypertonicos, embora ás vezes se assignalem valores acima das médias, o que acontece tambem nos individuos sãos.

Fishberg observou, ora augmento, ora diminuição.

A cholesterolemia

A' vista da importancia attribuida ao cholesterol como reforçador da adrenalina, ao contrario do que succede com a lecithina (não é essa a opinião de **Thomas,** de **Genève**), na acção da substancia de **Takamine** sobre o systema nervoso vegetativo (**Dresel** e **Sternheimer**), dá-se á quantimetria do cholesterol relevo particular no estudo da chamada hypertensão solitaria.

Os numeros obtidos são na sua mór parte em favor de um augmento da quantidade daquelle alcool no sangue.

Pribram e **Klein** obtiveram hypercholesterolemia em 38, de 47 hypertensos puros; **Westphall,** em 80

casos, 53 hyper, 18 normal, 5 diminuição, 4 variando entre medio para mais, o que perfaz um total de 72% de hypercholesterolemicos. **Pelissier** assignala augmento. **J. Heitz,** ao contrario, não poude estabelecer relação entre a hypertensão e o cholesterol sanguineo. Assim **M. Lablé, Guy Laroche.**

Richard e **Roesch** observaram augmento simultaneo do cholesterol e da tensão arterial, mas sem proporcionalidade; **Ralph H. Major,** em 71 %, hypercholesterolemia.

Estudos experimentaes de **Shapiro** e **Seecof,** em coelhos, administrando cholesterol e analysando a pressão pelo methodo de **Anderson** — negaram as conclusões de **Fahr, Van Leersum, Schmidtmann** e **Schonheimer,** no sentido de uma hypertensão determinada pela cholesterolemia. Esses trabalhos, que visavam a questão da arteriosclerose, concluiram pela precedencia do factor hypertensão na genese do endurecimento arterial.

A importancia do cholesterol sobre o systema sympathico, como substancia sensibilizadora, é porem vivamente defendida por **Dresel** e **Sternheim,** cujas conclusões trancrevemos de **Kylin.**

> «*Im biologischen Versuch, und zwar am Lowen* **Trendelenburg***schen Froschpräparat, am Straubschen Herzen und am Kaninchen ergibt sich eine antagonistische Wirkung von Lecithin und Cholesterin in dem Sinne, dass Lecithinzusatz einen vagischen Zustand, Cholesterinzusatz einen*

sympatischen Zustand der Gewebe hervorruft.»

Já assignalamos acima a divergencia de **Thomas** em relação a esse eschema, e **Kylin** pontúa um facto de valor expressivo: a ausencia da hypertensão naquelles estados em que o cholesterol é mais abundante como nephrose lipoidica, ictericia, diabete juvenil, chlolelithiase, xanthoma, etc. Poder-se-á dizer que o cholesterol não é senão um elemento, multiplicador ou parcella para o effeito final.

Para **Castex**, o seu augmento é antes effeito de uma mesma causa, que produziu á hypertonia, isto é, a acção sobre os centros diencephalicos, reguladores do metabolismo geral.

FIGADO

Castaigne e **Heitz** haviam notado nos hypertensos a frequencia relativa da hepatomegalia. **Bonnet** chamara a attenção em sua these para, ao lado desses augmentos silenciosos do figado, as congestões agudas, ruidosas e ás vezes dramaticas, com a enscenação da colica hepatica (pseudo-colica hepatica dos hypertensos, de **S. Bloch** e **A. Bonnet).**

Orgãos dos sentidos

E' particularmente o exame da vista que merecerá maior cuidado. A principio será o estudo simples do *fundus oculi*, para procurar as hemorrhagias retinianas, os edemas da retina, mais precoces do que

as hemorrhagias (**Bailliart**), a obliteração da arteria centro-retiniana, as retinites exsudativas, chamadas commummente albuminuricas, designação, hoje geralmente tida por impropria. **Chabannier, Lobo O'Nell e Ch. Besnard).**

Além disso, a mensuração da tensão arterial retiniana pela technica de **Bailliart,** cuja cifra normal é de 70-35 mm. Hg. e que não raro se encontra augmentada na hypertonia.

Weiner e **Wolfner** chamaram a attenção para o modo porque reage á luz, a pupilla dos hypertensos: Contrahe-se a pupilla, seguindo-se logo, ainda na presença do fóco luminoso, uma mydriase. Elles têm o facto como pathognomonico da arteriosclerose com hypertensão (**Albutt.**)

Exploração do systema vegetativo

PROVA DA ADRENALINA

A' prova sub-cutanea ou á á injecção endovenosa de Omgr. 0,01 (**Czépai**) não responde o organismo de um modo egual em todas as condições.

A primeira dessas technicas tem sido accusada por um grande numero de auctores (**Danielopolu, Platz, Hornig,** etc., *in* **Sorderbergh**) como de resultados inexactos, dada a differença da velocidade na absorpção em cada individuo. Na propria administração endophlebica, aponta **Kylin** causas de erro resultantes da velocidade da injecção e do calibre da agulha.

Allude tambem **Sorderbergh,** além da questão da dose, sobre a qual não vale insistir, á propria preparação empregada. Vale isso considerar que, logo nas disposições technicas, elementos falseadores, mais ou menos graves, poderão ter origem.

Com os trabalhos de **Kraus, Zondeck, Dresel,** (*in* **Sorderbergh**), vemos a importancia que tomam os electrolytos nos estudos das funcções do sympathico. Assim, á elevação relativa do *Ca*, o vago daria reacções de ordem do orthosympathico, emquanto o *K* determinaria effeitos attribuidos ao parasympathico **(Zondeck,** *in* **Sorderbergh.)**

De outra parte, **Dresel** e **Sternheimer** *(ibidem)* assignalaram a importancia que teriam o cholesterol e a lecithina nas acções nervosas, representando, até certo ponto, as chamadas substancias receptoras de **Langley.** Da influencia dos hormonios, já conhecida, uns sobre outros e sobre o systema sympathico, grande cabedal fez **Kraus,** que, reunindo os tres elementos (systema nervoso vago-sympathico, hormonios, electrolytos), deu a tal conjuncto a designação de *systema vegetativo.*

Sabemos da tendencia que por largo tempo dominou da separação eschematica em duas funcções: a orthosympathica e a parasympathica. Accordam quasi todos os auctores em não lhes reconhecer mais essa discriminação assim facilmente apuravel.

Essas palavras, que aqui se encontram, não visam senão dar do assumpto uma idéa mui breve, a que emprestaremos um maior desenvolvimento opportunamente. No que tange ás manifestações da tensão

arterial, na prova da adrenalina, sabe-se que a elevação é o symptoma mais constante e mais typico **(Falta, Newburgh, Nobel, Czépai,** etc, *in* **Sorderbergh).**

Dresel *(ibidem)* indicou tres grupos de curvas depois da injecção hypodermica de 1 milligr. de suprarenina de **Hoescht:**

a) uma forma quase parabolica (nos individuos normaes);

b) uma forma em S com hypotensão inicial (nos vagotonicos);

c) uma ascensão rapida e repentina, seguida de uma quéda do mesmo caracter (nos sympathicotonicos.)

Apezar das opiniões contrarias de **Billigheimer e Hornig,** dessas conclusões de **Dresel** parte **Kylin** para os seus estudos nos hypertensos.

Já em 1922 havia observado uma curva paradoxal, á injecção de 0,001 de adrenalina, com uma depressão inicial, mas não voltando tardiamente acima dos valores primitivos, no que diverge da curva vagotonica de **Dresel**. Taes resultados foram confirmados pela injecção endovenosa (**Kylin**) e pelos estudos ulteriores de **Kauffmann, v. Basch** e **Jansen.**

Hétényi e **Sumeji,** assim como **Moog** e **Voit,** acharam, porém, na hypertonia essencial, uma curva variavel, em todo o caso não vagotonica. Na mór parte dos casos, manifesta-se como sympathicotonicas, outras vezes de disturbio de ambas as secções do systema vegetativo.

Pelissier obteve resultados contradictorios empregando a via subcutanea.

Jansen (*in* **Castex**) encontra augmento da tensão na hypertonia genuina. **Schmidt** *(ibidem)* assignala na hypertonia essencial a acção depressora. **Castex**, empregando a via subcutanea obteve curvas de accordo com os padrões sympathicotonicos ou vagotonicos, apurando com frequencia reacções invertidas ou negativas, sem poder tirar deducções satisfactorias do phenomeno.

PROVA DA ATROPINA

Pode tambem ser praticada por administração subcutanea ou endovenosa.

Das diversas technicas, a mais aconselhavel é a de **Danielopolu** e **Carniol,** em que elles associam o emprego endovenoso da atropina á mudança de attitude. Chamam-n'a de prova da atropina e do orthostatismo.

O principio é o seguinte (**Sörderbergh**): «Por injecções endovenosas successivas, procura-se obter uma paralysia completa do vago. Esta se manifesta de dois modos: por uma tachycardia maxima, (uma nova dose não a augmenta) e pelo facto de que o pulso, depois de ter apresentado uma acceleração na estação vertical, não desce abaixo do algarismo inicial quando o individuo se deita de novo.

Baseando-se tal prova no antagonismo entre o sympathico *sensu strictiori* e o parasympathico, procura-se estabelecer o *tonus* absoluto, que seria de uma importancia muito maior do que os relativos. Assim:

a cifra da acceleração maxima obtida no individuo deitado representaria o *tonus* absoluto do orthosympathico desembaraçado do seu antagonista.

— Deduzindo desse numero, o do pulso no decubitus dorsal antes da injecção, obtém-se o *tonus* absoluto do vago».

Em 10 doentes explorados por **Pelissier,** um só apresentava um *tonus* vegetativo normal; o *tonus* do vago era augmentado em 3 casos, abaixado em 5; do sympathico era augmentado em 3 casos e abaixado em 5. Do que, conclue **Pelissier,** á vista da discordancia, num abaixamento do *tonus* vegetativo, seja do sympathico, seja do parasympathico na hypertensão chamada solitaria.

Kahler (*in* **Castex**) encontrou um augmento da pressão sanguinea nos hypertensos após injecção hypodermica de atropina, seguido tal augmento de uma quéda, que, quando faltava, falava em favor de lesões arteriolares.

* * *

Sobre a prova da *pilocarpina* e da *eserina* não achamos menção em doentes de hypertonia essencial.

REFLEXO - OCULO CARDIACO

A reducção de 10 a 12 pulsações após a compressão ocular é considerada normal; si excede esse numero, o reflexo é positivo; si diminue, é invertido; si não varia, nullo.

Crusem (*in* **Sorderbergh**) considera reflexo positivo acima de 16. Além da frequencia, o reflexo se faz sentir sobre a tensão arterial. **Guillaume** considera um reflexo normal, um vagotonico, um sympathico-tonico e o da neurotonia intrincada, segundo as phases successivas de retardamento e á acceleração.

Danielopolu accentúa que o reflexo oculo-cardiaco segue uma dupla via: sympathica e parasympathica.

As conclusões sobre o reflexo oculo-cardiaco encontram, como accentúam **Milaori, Barré** (*in* **Sorderbergh**) e esse proprio auctor, uma grave objecção na diversidade das technicas, que impedem uma perfeita comparação dos resultados.

Pelissier, que não refere, aliás, si utilizou ou não os compressores mecanicos (o de **Roubinovitch,** por ex.) conclúe do seguinte modo, a respeito de 26, dos seus 60 doentes, os unicos em que praticou: 8 vezes normal; 2, nullo; 5, invertido; 11, exaggerado. Quanto á tensão, em 8 casos de R O C normal; 2 vezes a tensão baixou $^1/_2$ cm.; em 7 de R O C nullo ou invertido, 2 vezes a tensão baixou $^1/_4$ a $^3/_4$ cm.; em 11 casos de R O C exaggerado, 7 vezes houve baixa da tensão de $^1/_2$ a $1\,^1/_2$ cm. Escreve:

> «*Si la proportion des hypertendus avec hypertonie du vague paraît plus forte que que celle des hypertendus sympathicotoniques, ou en équilibre neuro-végétatif, les differences ne sont pas grandes. Cependant, au total, d'après le ROC, 18 hypertendus*

sur 26 seraient dysvégétatifs et 8 seulement auraient le tonus normal.»

Para **Petzetakis,** as referidas manifestações sobre a tensão arterial seriam independentes das variações do rythmo cardiaco, tanto que foi estudado sob a designação de *reflexo oculo-vaso-motor* por **Oelnitz** e **Cornil.** Assim, segundo **Oelnitz** e **Cornil** (*in* **Soderbergh**), o reflexo no individuo normal se traduziria: a) em $^{3}/_{4}$ dos casos, por uma elevação da tensão minima: b) em mais de $^{4}/_{5}$, concorrentemente com o facto precedente, por um augmento do indice oscillometrico.

Danielopolu, Carniol e **Aslan** dizem ser impossivel separar as modificações devidas ao rythmo cardiaco das da influencia directa dos vasomotores.

Do emprego dos reflexos *oculo-respiratorio, oculo-digestivo,* não achamos referencia no exame do tonus vegetativo dos hypertensos.

REFLEXO CELIACO

O reflexo de **André Thomas** e **Roux,** estudado por **Claude,** sob a designação de reflexo solar, foi explorado nos hypertensos por **Pelissier.**

A pressão exercida ao nivel da fontanella epigastrica, levando a mão á profundidade, sem violencia, variando a intensidade, em certos casos mais efficiente á direita, noutros, á esquerda da linha mediana — determina, no fim de 4 a 25 segundos enfraquecimento do pulso, podendo attingir ao desapparecimento, comprovando-se taes dados pelo methodo graphico, tensiometria e oscillometria **(Sorderbergh).**

Para **Claude, Garrelon, Santenoise** *(ibidem)* as vias centripetas e centrifugas passariam pelos esplanchnicos e o reflexo solar seria um reflexo do systema thoraco-lombar ou sympathico verdadeiro, admittindo **Tinel** e **Reboul, Lachaux** *(ibidem)* um antagonismo relativo com o reflexo oculo-cardiaco. **Danielopolu** (*in* **Pelissier**), porém, acredita que não é um reflexo puramente sympathico, utilizando tambem fibras para-sympathicas. **Guillaume** invoca,outrosim,o factor mecanico da compressão da aorta. Sobre as deduções clinicas a tirar do seu estudo, **Sorderbergh** encampa as restricções que lhe faz **Claude.**

Nos doentes de **Pelissier** e reflexo solar foi positivo 8 vezes, sendo ligeiro 4 vezes, claro, quatro. Suas conclusões são, á base do reflexo solar, por uma perturbação do *tonus* vegetativo, mas de resultados contradictorios.

PROVA DE **CZERMARK**

Discutiu-se largamente o seu mecanismo — si uma excitação directa do vago peripherico ou um reflexo que se origina ao nivel do reticulo nervoso perivascular; para essa hypothese ultima se inclina a mór parte dos modernos auctores.

Seria um reflexo que depende da compressão do bulbo carotidiano, onde existem filetes centripetos que agem sobre a tensão **(Hering),** e que constituem um dos freios hypotensores de **Hering.**

Elle teria uma explicação parallela á do R O C, porque, mesmo na 2ª hypothese,a via centrifuga seria o vago.

Danielopolu (*in* **Sorderbergh**) notou nos hypertensos bradycardia, attribuindo o facto mais tarde, com **Missirlin**, a lesões chronicas do myocardio; **Hering,** tambem empregou as provas nos hypertensos para apurar o factor nervoso, mesmo nas nephroscleroses.

PROVA DO FRIO E DO CALOR

Josué e **Paillard** a haviam praticado com o fim de verificar as modificações de velocidade do pulso e da pressão arterial, mas sem visar a exploração do systema vegetativo. **Kauffmann** assignala que a reação dos hypertensos ao calor é invertida, a tensão augmentando por acção desse elemento.

* * *

Entre os modernos auctores que compulsamos não achamos referencias ás provas de *manifestações dermographicas, secreção sudoral, salivar e lacrymal, reflexos liso-motores* (pilomotores, fibras musculares de areola e do mammillo, do dartos escrotal e peniano, etc). E' verdade que esses reflexos são muito menos indicadores do estado do *tonus* geral do systema vegetativo, que os acima indicados.

Albert Abrams (*in* **J. Regnault**) menciona que com percussões ao nivel do espaço comprehendido entre a 3ª e 4ª dorsaes, a tensão baixa de 218 mm. a 200 e mesmo a 225 a 168.

* * *

Além do que acabamos de mencionar, refere **Castex** uma serie de outras provas, segundo as quaes pretendem os varios auctores o diagnostico pathogenico e topographico de um estado hypertensivo.

Áquelle auctor fazemos o emprestimo das notas a seguir e da interpretação que lhes foi attribuida pelos que se occuparam da materia.

PSYCHO-REACÇÃO DE **BARATH**

E' baseada na influencia dos estimulos psychicos (trabalho intellectual, impressões affectivo-emotivas); a pressão se póde elevar entre 10 e 40 mm. Hg. Mede-se a pressão do individuo em repouso physico e mental; previne-se o paciente de que vae tomar uma injecção endophlebica dolorosa e verifica-se novamente a tensão; faz-se immediatamente a injecção endovenosa de solução physiologica de chlorêto de sodio e se pratica a tensiometria cada meio minuto, até desapparecimento da reacção; si esta fôr intensa, construir uma curva graphica.

No individuo normal: ao aviso da injecção dolorosa, ligeiro augmento da pressão, que attinge ao maximo ao pratical-a, mas tal elevação é sempre ligeira, caindo immediata e rapidamente, ás vezes abaixo da normal, estabilizando-se nesta promptamente; termina toda a reacção em cerca de tres minutos.

Nos casos de hypertensão — é mais lenta a evolução e mais prolongada na duração — revelando a insufficiencia do apparelho tensio-regulador.

REACÇÃO AO TRABALHO PHYSICO DE **BARATH**

Emquanto no individuo normal a elevação da pressão provocada pelo trabalho physico cessa com elle ou pouco tempo após, no caso de perturbação do mecanismo regulador — essa volta á normal é lenta. Tal manifestação só é valida, como signal de incapacidade da regulação, na ausencia de insufficiencia cardiaca. Convém recordar que ha um grande numero de provas de exploração funccional do coração, baseadas justamente no estudo da tensão e do pulso após um trabalho physico.

O REFLEXO NASAL OU DO TRIGEMIO DE **BING**

A pressão sanguinea se modifica por excitação nasal do trigemio pelo ammoniaco, chloroformio (que pode provocar tosse, suffocação e até apnéa), acido acetico, que é o preferivel.

Nos individuos normaes, **Kraus** observou uma elevação tensional que oscillava entre 10 e 20 mm. Hg. Nos que apresentavam as chamadas neuroses vasomotoras, determinavam intensas elevações da tensão de 20 a 60 mm. Hg, sendo excepcionaes as ascensões a 80 mm.

Castex chama a attenção para os casos em que se pode encontrar uma hypertensão transitoria ou permanente de origem reflexa e toxica nasal, casos que reputa mais do que raros, excepcionaes.

PROVA DA SANGRIA

Buttermann havia já assignalado que uma sangria de 200 cc. num individuo normal reduzia a tensão de 18 mm. Hg.

A acção da sangria tem sido discutida na hypertensão: para **Pal,** ella agiria nas hypertensões passageiras; sua acção fugaz para **Vaquez** e **Geisböck,** inefficaz para **Weil;** depressora para **Plehn, Adler, Balard** e **Pethl;** contraindicada por **Goldscheider. Kahler** e **Castex** tiveram casos em que a sangria não agiu, outros, em que uma baixa se verificou até de 50 ou 60 mm. Hg. **Kahler** empregou a sangria como elemento explorador no diagnostico pathogenico. Tomava por padrão uma sangria de 100 cc., quantidade que foi elevada por **Castex** para 300 cc.

Kahler admitte que na maioria dos casos de hypertensão em que uma sangria de 100 cc. provoca uma descida tensional apreciavel (mais de 30 mm. Hg), a hypertensão é causada por substancias toxicas, sem indicar o sitio sobre que se exerce sua acção. **Castex** pensa tambem que esse effeito fala por uma acção toxica.

REACÇÃO Á CAFEINA

Kahler verificou que a cafeina (0,25), em injecção hypodermica,não modifica a pressão arterial; nos hypertensos, ou não se modifica, ou se eleva, ou se reduz.

a) Si se eleva, ha hyperexcitabilidade do systema nervoso.

b) Si se reduz, essa reducção pode ser precedida ou não de uma elevação tensional.

Tal reducção, para **Kahler,** falaria em favor de uma origem central da hypertensão.

PUNCÇÃO LOMBAR

Laffite, Dupont e **Maupetit** assignalaram queda de 40 a 80 mm. Hg. na puncção lombar e concluiram que o factor mecanico pressão hydrostatica era capaz de gerar uma hypertensão arterial central mecanica. **Gramegna** encontrou parallellismo entre a tensão arterial e a rhacheana, mas sem que essa se subordine áquella, antes estão ambas na dependencia de uma causa commum. **Gray** e **Parson** põem em relevo os factores que acompanham o acto da puncção (ansiedade, dôr). No inicio da saida do liquido ha uma elevação da pressão sanguinea, seguida de reacção lenta e gradual.

Volhard e **Fahr** referem augmento da pressão rhacheana na hypertensão arterial. **Claude** e **Lamache**, em 47 casos de hypertensão, 7 tinham hypertensão rhacheana, os outros normal, do que conclúem a inexistencia de parallellismo. Com isso concordam **Dumas** e **Gravier.** Pela relação entre as duas tensões falam **Enders, Wagener** e **Woltmann. Castex** acha frequente a hypertensão rhacheana na hyperpiesia, considerando os factos ora como phenomenos coordenados, ora correlacionados.

Kahler se serviu do estudo da influencia da puncção sobre a hypertensão lombar para o diag-

nostico pathogenico, partindo de que a puncção rhacheana estimula ligeiramente o centro vasomotor. Essa excitação só se observa quando a excitabilidade do centro é exaggerada e se manifesta por um augmento mais ou menos pronunciado da pressão sanguinea, logo após a puncção lombar, como encontrou **Kahler** na hypertonia essencial. Tal resultado, na ausencia de lesões organicas do systema nervoso central, falaria em favor de uma hypertensão arterial central. Nas outras hypertonias, haveria uma quéda mais ou menos intensa da pressão arterial.

***

A hyperglycorrhachia tem sido encontrada na hypertensão e sua presença, com o augmento da albumina, seria em favor da origem cerebral de uma hyperpiesia.

***

Assignalamos, *pari-passu* da exposição e dos resultados dos auctores, as reservas que os differentes methodos iam exigindo.

Do que fica exposto, a deducção se impõe que de nenhum se deverá esperar uma conclusão mathematica, restricta ao rigor de uma formula. E' da somma de taes elementos, da sua comparação, que o juizo clinico se vae formar, prevendo, de logo, ainda aqui, do sem numero de factores concorrentes, não despreziveis, entre os quaes esse, que devemos sempre

ter presente, da constituição individual — a difficuldade da interpretação. Aqui se applica o conceito de **L. Ramond**:

> «*Au cours de l'évolution de l'hypertension toutes ces manifestations s'enchevêtrent sans aucun ordre chronologique.*»

De logo se accentúe que a symptomatologia que ahi se expõe não corresponde a essa ou áquella forma de hypertensão. E' uma phenomenologia geral, attribuivel a causas diversas. As restricções se assignalam, na conformação imposta a cada quadro.

Pathogenia

Parecerá, á primeira vista, que nos afastamos de uma orientação methodica, procurando o mecanismo das causas, antes de reconhecel-as. Obscuros ambos os problemas, sem podermos affirmar até certo ponto como decidida a questão, a pathogenia, como em opportunidades outras do estudo das doenças, nos será guia á especificação dos elementos causaes.

Pelissier, que, entre os auctores que consultamos, melhor, ao nosso vêr, orientou esse ponto da questão da hypertensão solitaria, systematiza as diversas theorias pelos factores preponderantes invocados. Acompanhal-o-emos em parte, nessa breve exposição.

Theoria renal

De **Traube** e **Bright,** já veiu a noção de uma hypertensão compensadora do embaraço opposto á circulação pelo rim doente.

E a idéa da hypertensão se ajustou assim de tal maneira á de lesão renal, que por longo tempo não houve como separal-as.

Seus defensores se multiplicaram atravez do tempo e já lhes apontamos os nomes no historico com que iniciamos este capitulo.

Na França, entre outros, falou **Amblard,** para dizer, (*in* **Gallavardin**)

> «*Toutes les hypertensions permanentes sont d'origine rénale.*»

Depois **Widal** e sua escola, que tem em **Valléry-Radot** um dos seus mais brilhantes expoentes, chamam tambem para o rim a importancia maior no mecanismo da hypertensão, a ponto de erigir em entidade clinica a forma hypertensiva da nephrite.

No seu estudo da «syndrome cardio-vascular» escreve **P. Valléry-Radot**:

> «*L'hypertension artérielle s'associe au syndrome chlorurémique dans la majorité des cas, au syndrome azotémique presque toujours. Mais l'hypertension artérielle peut être isolée: «Le syndrome d'hypertension constitue alors toute la symptomatologie du mal de Bright.*»

E, como conclusão, accentúa:

> «*Il nous semble que la théorie rénale de l'hypertension artérielle permanente, que soutient* **Widal**, *s'accorde avec les faits. Dans l'immense majorité des cas, l'hypertension*

artérielle permanente est fonction d'un trouble du fonctionnement rénal.»

Lian, comquanto entenda a hypertensão geralmente como uma perturbação endocrino-sympathica provocada por productos toxicos de origem renal, admitte todavia,

«qu'il existe des hypertensions artérielles transitoires et des hypertensions permanentes qui ne sont pas la conséquence d'une néphrite.» **(Lian e Haguenau)**

Pelissier accumula de uma parte as razões que militam por uma origem renal da hypertensão e lhes oppõe então os argumentos desfavoraveis. Assim, teriamos, pela origem renal, a presença da hypertensão nas nephrites (**Nobécourt, Darré, Nobécourt e Harvier, Vallery-Radot**, etc.) sejam agudas (6 em 7 casos, **Lian** e **Haguenau**; 10 %, **Ameuille** e **Tixier**), sejam chronicas.

A isso se opporia, antes de outras considerações, que nephrites azotemicas, como taes reconhecidas, foram observadas (**O. Klein, Aubertin** e **Widal, Cestan** e **Fabre, Guy Laroche, Démoulières, Pelissier,** todos *in* **Pelissier**). Assim accentúam tambem **Gallavardin**, **Kallgreen**.

Kylin, em doentes de escarlatina, verificou que o phenomeno hypertensão precede as alterações renaes, o que levou esse auctor a considerar a glomerulonephrite aguda como uma *capillaropathia acuta universalis.* A precedencia do phenomeno tambem foi referida por **Volhard, Johnson, Nonnenbruch, But-**

termann, Müller, Volhard e Kahler, Koch, Moschowitz (*in* **Castex**).

Com as deste auctor, estão até certo ponto os estudos de **Chabanier, Lobo O' Nell** e **Melle. Lebert,** tirando ao rim, uma grande parte dos estados que lhe são attribuidos:

> «*Le brightisme n'est pas une maladie à support rénal, une nephrite, comme l'on admet classiquement depuis* **Bright** *et d'après* **Dieulafoy,** *et nous sommes amenés à nous demander, si le brightisme n'est plutôt une maladie générale dont la néphrite ne répresenterait qu'une détermination au même titre que le syndrome cardiovasculaire et les altérations rétiniennes.*»

Pesou, de outra parte, como apoio á doutrina renal, a presença de signaes clinicos encontradiços nas nephrites, os quaes se faziam d'antes apanagio dessas affecções. Sabe-se, hoje, por exemplo, que as perturbações oculares e cardiacas, as primeiras sobretudo tidas como significativas, se encontram em estados hypertensivos, onde não pode a mais acurada pesquisa vislumbrar phenomenos retencionaes (**Wagener** e **Keith**).

A eclampsia puerperal se inclúe, para grande numero de auctores, naquelles estados em que o compromettimento renal é posto fóra de duvida. A eclamptica é quasi sempre hypertensa. Pois bem, **Braun, Ludwig** (*in* **Achard**) referem necroscopias de eclampticas, mortas em crises hypertensivas sem lesões renaes. **Louros** chega a affirmar que a eclampsia não

seria mais do que a consequencia da dilatação dos vasos abdominaes, essa mesma de origem vegetativa.

O problema da eclampsia gravidica é posto hoje no terreno de uma intoxicação dos centros nervosos vegetativos **(Castex).**

Provas existem agora de sobejo, o que já affirmára **Pal,** da desnecessidade, de uma lesão renal, para explicar os phenomenos eclampticos.

Menétrier, em crises hypertensivas, no saturnismo, egualmente, não achou, em varios casos, lesões do rim. **Vaquez** não hesita em attribuir todos os accidentes á vasoconstricção, á hypertensão.

Assim **Booillaud** e **Rosenstein** (*in* **Pal**). A hypertrophia cardiaca sendo uma prova indirecta da hypertensão, sabemos, ao reverso disso, da existencia de lesões renaes sem alteração cardiaca. Assim, **von Bühl** achou em 7, 9 %; **Potter,** 66 casos de nephrite sem hypertrophia do coração, a qual **von Bamberger** só em 42 % de 807 casos verificou. (Todos *in* **Janeway**).

Aliás, acredita **Janeway**, com **Pässler** e **Heinecke,** numa ligeira hypertensão em virtude da reducção do tecido renal.

E de que elemento se soccorre o experimentalista com mais segurança na determinação de alterações renaes?

A' serie de experiencias que pretendem provar a barragem renal já oppuzemos a contradicta dos factos que lhe succederam.

Assim não prevalecem os argumentos da circulação renal, as ligaduras dos ureterios e dos vasos

renaes, a compressão do rim e sua resecção parcial — todos esses methodos fortemente traumatizantes, fontes de reflexos mais ou menos intensos, aos quaes ainda caberia a objecção de — si bastantes por si sós para gerar hypertensão — não provariam a inexistencia da hypertensão fóra da barragem renal.

A prova crucial se depararia deante de um quadro anatomico indubitavel: lesão renal = hypertensão; hypertensão = lesão renal.

Já alguns exemplos negativos foram apontados acima.

Lesões glomerulares foram responsabilizadas por **Loeb, Engel** e **Géraudel** (*in* **Pelissier**), mas negam essa constancia as observações de **Widal** e **Boidin, Menétrier, Froin** e **Rivet** *(ibidem)*. O mesmo se dirá das lesões arteriaes de **Pr. Merklen, Volhard, Herxheimer, Fahr, Braun, Ludwig** (*in* **Pelissier**). Além disso, no hypertenso, como assegurar que taes lesões não são a consequencia em vez da causa da perturbação arterial?

Lesões intensas do rim occorrem sem a presença da hypertensão. **Rosenberg** e **Munter** observaram degeneração cystica do rim, esclerose atrophica pyelogenica, tuberculose renal, com grandes alterações do orgão — desacompanhadas de hypertensão. **Bell** e **Clawson** em 4 doentes de rim cystico em que foi tomada a tensão, acharam-n'a normal. Assim na amylose renal.

De prova de compromettimento renal no mecanismo da hypertensão seriam, por exemplo, os estados de tensão elevada nos embaraços á emissão urinaria,

qual nos prostaticos, e consequentemente alteração do parenchyma do rim. **Lavenant** traz tal facto, assignalando mesmo hypertrophias da prostata, reveladas por aquelle symptoma — nephrites hypertensivas evoluindo *à bas bruit.*

Elle mesmo, porém, accentúa que não ha parallelismo entre o algarismo da tensão e a retenção urinaria; os phenomenos reflexos que ahi se originam não poderão ser da mesma ordem que os encontrados nos fibromas uterinos? Caberia aqui o conceito que defende **Castex** de uma hypertensão central reflexa.

Sabemos com **Munk**, que no periodo inicial da hypertonia, não se encontram lesões anatomicas organizadas das arterias, nem no rim, nem no resto do systema vascular.

* * *

Tampouco apoiam a doutrina renal as provas biologicas.

Responsabilizaram-se varios productos: as peptidas, contra o voto de **Jackson** e **Sherwood;** a guanidina, para **Major,** mas que só foi encontrada por **E. F. Bell** e **B. J. Clawson** augmentada em 15 % de 420 doentes examinados; o chloreto de sodio (**Falta, Ambard, Beaujard,** *in* **Munk**); o azoto residual. As verificações dos auctores citados em paginas atraz contrariam ainda, sob esse ponto de vista, a theoria renal; bem assim as explorações funccionaes tambem já mencionadas.

J. Gelmann, embora acceitando hypertensões renaes, acha que a lesão do rim é secundaria á hypertensão.

Já se sente entre os proprios defensores da hypertensão, phenomeno renal, uma certa concessão no sentido da theoria vascular. **Pr. Merklen** escreve, por ex:

> «*Au point de vue qui nous interesse la conclusion se déduit sans peine. L'hypertension rénale et l'hypertension essentielle se spécifient toutes deux par une lesion et un trouble vasculo-glomérulaire. Aussi est il vrai de rechercher si l'hypertension essentielle est ou n'est rénale; elle est glomérulaire, c'est à dire vasculaire.*»

Como, porém, deante das provas negativas, restringir, máo grado sua importancia, a um territorio do organismo a responsabilidade de tal phenomeno morbido?

No momento poder-se-á falar com **Lichtwitz** (trad. de **Jaumandreu**)

> «*que muchos de los aumentos de présion sanguinea, la mayoria de ellos, nada tienen que ver con el rinon.*»

e, em parte, com **Pelissier:**

> «*Le rein ne peut être accusé de produire les hypertensions pures dites essentielles. Certes il est des cas où une hypertension pourra chronologiquement et même logiquement, être rapportée à une affection rénale. Mais l'hypertension solitaire nous avons vu qu'on ne peut invoquer la néphrite hypertensive, ni même des altérations plus minimes encore du réseau vasculaire rénal, et*

l'autorité de **Vaquez, d'Aubertin,** *de* **Ribierre,** *de* **Laubry** — *pour ne citer que ceux-lã — nous permet d'authentifier notre opinion et nos observations personnelles.*»

concluindo com **Kylin,**

«*Mit dem Forschreiten der Erkentnisse kam es dahin, dass es sich als unmöglich erwies die Blutdrucksteigerung als Folge eines primären Nierenschadens zu erklären.*»

ou com **Castex** proclamando

«*la absoluta independencia de la hiperpiesis en relacion al rinon.*»

Theoria suprarenal

Os tumores da suprarenal foram primeiro observados em doentes com hypertonia por **Edmund Neusser,** em 2 casos, que apresentavam o quadro da nephrite dicta hypertensiva, nos quaes os rins e as arterias foram achadas indemnes.

Esses resultados chamaram a attenção de **Vaquez,** que, influenciado pelos estudos de **Josué,** a proposito da acção da adrenalina sobre os vasos, attribuiu então á glandula suprarenal (hyperplasia ou adrenoma) certos estados hypertensivos.

Aubertin e **Ambard** acharam então, em 8 casos de hypertensão, hyperplasia da cortical: em 3 adenomas da cortex; e em 1, a glandula era normal. **Philpot** observou que o peso da suprarenal é augmentado nos hypertensos. **Oppenheimer** e **Fishberg,** de quem tomamos esses dados, acham que a hyperpla-

sia é frequente, mas sua interpretação difficil. **Widal** e **Boidin** (*in* **Pelissier**) verificaram a mesma alteração, sem nephrite concomitante. **Orth, Wiesel, Bergstrand, Labbé, Tinel** e **Doumer** acharam tumores da medulla em relação com hypertensão e arteriosclerose (*in* **Oppenheimer** e **Fishberg**).

De outra parte **Aubertin, Ambard, Landau, Pearce, Pal, Ménétrier, Rist** e **Krantz** (*in* **Pelissier**) mostraram hypertensão sem hyperplasia suprarenal, e esta desacompanhada da primeira. **Thomas** (*in* **Oppenheim** e **Fishberg**), refere um caso de para-ganglioma, onde não havia hypertensão.

As pesquisas da adrenalinemia deram os resultados os mais contradictorios, até que **Gley** e **Quinquaud**, á base das suas experiencias, negaram a existencia de uma circulação normal de adrenalina, com o apoio de **Lewandowsky, Popielski, Stewart** e **Rogoff** (*in* **Pelissier**). Assim veiu por terra o «*beautiful dream of adrenalinemia*», como a chamou **Janeway**.. Ademais disso, cita este auctor que **Hultgren** e **Anderson, Hoskin** e **Mc Clure** retiravam suprarenaes sem determinar hypertensão.

Trabalhos já citados de **Tournade** e **Chabrol** vieram, pelo methodo das circulações cruzadas no cão — a anastomose suprarenalo-jugular — rehabilitar como endocrinica a glandula em discussão, estabelecida a presença, no sangue circulante, de um producto posto á prova pelos seus effeitos physiologicos.

Mas como dissemos acima, citando **Oppenheimer** e **Fishberg**, a interpretação dos phenomenos está longe de ser facil, ainda provadas em certos

casos lesões das suprarenaes e estabelecida a acção physiologica dos productos dessa glandula.

Assim **Parkinson** e **Wiesel** acharam hyperplasia da cortical, o que não explicaria hypertensão por hyperepinephrinemia.

Pondo de parte as conclusões de **Schmorl,** (contrariadas pelas citadas pesquisas experimentaes) sobre a inexistencia de hyperadrenalinemia nos hypertensos, com queriam **Schur** e **Wiesel,** vejamos que mecanismos têm sido invocados.

Neubauer (*in* **Oppenheimer** e **Fishberg**) pretendeu que a acção se fizesse pelo intermedio da hyperglycemia.

Os tumores achados são, ora da medullar como vimos (**Orth, Wiesel, Bergstrand, Labbé, Tinel** e **Doumer**) ora da cortical (**Bland, Sutton, Bullock** e **Sequeira, Volhard, Mac Intosh, Mathias,** (*in* **Oppenheimer** e **Fishberg**) **Langeron** e **Lohéac**, todos os doentes apresentando hypertensão arterial, de modo que já ahi o obstaculo se antepõe para saber a que producto suprarenal se deve o phenomeno pressor.

Vaquez, **Donzelot** e **Géraudel** referem recentemente mais um caso do que elles chamam suprarenaloma hypertensivo, caracterizado clinicamente por uma marcha paroxystica, que se torna permanente, e anatomicamente por uma neoplasia dos elementos suprarenaes e similares. De outra parte sabemos que a participação da cortical na secreção da adrenalina foi defendida por **Jahrmann**, **Josué** e **Block**, e **Abelours, Soulié** e **Toujan** (*in* **Langeron, Paget** e **Lohéac**). Os auctores a quem tomamos as ultimas

citações, analysando a divergencia que existe entre a prova physiologica e a colorimetrica, indagam si não será a adrenalina colorimetrica uma forma de reserva ou detricto da verdadeira adrenalina activa. Contra isso, estaria, porém, a efficiencia dos productos syntheticos que dão reações chromaffinas.

Langeron e **Delcour** accentúam que somente os tumores chromaffinos (paragangliomas) evoluindo no sentido adrenalinogenico é que geram a hypertensão.

Para **Darré**, na hypertensão a acção das suprarenaes seria compensadora, correctora dos venenos de origem renal.

* * *

E agiria o producto suprarenal directamente sobre os vasos ou pelo intermedio do systema sympathico?

Ainda que experimentalmente aja a adrenalina sobre parede vascular, como refere **Munk:**

> «*Die Wirkung des Adrenalins setz peripher direkt an den Arterien ein wir wissen dies aus zahlreichen experimentellen Untersuchungen. Seine Wirkung tritt auch nach Splanchnicusdurchtrennung* (**Boruttau**) *nach Ruckenmarkdurchtrennug* (**Biedl**) *nach Halsmarkdurchtrennung* (**Oliver** u. **Schapfer**) *und selbst an den nachlebenden Heraus geschnitte Gefässen ein* (**Pick, Loewen, Trendelenburg,** *u. a.*) »

está por isso demonstrada uma acção peripherica, ou mesmo uma acção geral capaz de gerar a hypertensão?

Houssay *(in* **Castex**) diz que ella não é necessaria á pressão, tendo uma simples acção humoral coadjuvante. Que della se dispensa o organismo é opinião de **Cleveland**, **Rogoff** e **Dominguez**, que apuraram em animaes suprarenalectomizados ausencia de modificação tensional (**Castex***).*

Já ficou assignalado, linhas atraz, que a curva hypertensiva da adrenalina soffre os effeitos dos electrolytos, princtpalmente o *Ca* e o *K*; que certos productos, como o cholesterol, a lecithina, a cholina são verdadeiros estabilizantes ou impedientes da adrenalina. **M. Schmidtmann** e **M.Huttlich** em animaes, obtiveram reacções analogas com soluções colloidaes (oleo de linhaça e lecithina*).* As recações do meio, o que vale dizer o *pH.* sanguineo e dos tecidos, inclinam para esse ou aquelle sentido o resultado da administração da suprarenina.

Isso não explicará a razão por que determinados casos clinicos e em certas experiencias, os resultados se mostrem os mais discordantes?

Vaquez, resumindo seu novo ponto de vista, que alargou aos orgãos chromaffinos em geral, a theoria da hypertensão adrenalinogenica, escreve:

> «*Depuis nous avons modifié notre assertion primitive, l'observation nous ayant montré ainsi que d'autres auteurs que les lésions surrénales peuvent faire défaut*

dans les formes aigües aussi que dans les formes chroniques de l'hypertension et nous pensons aujourd'hui que celle-ci pour ne pas être toujours liée à une altération des capsules n'en est pas moins d'origine adrénalinique, ou en d'autres termes qu'elle est dûe à une modification des organes chromaffines producteurs d'adrénaline».

Para **Pelissier**, a suprarenal não explicaria a hypertensão sosinha, mas representaria um momento na sua historia. Ella seria:

«un rouage, un moyen non pas une cause prémière».

Castex subordina a funcção das glandulas de secreção interna aos centros diencephalicos. Acha que nem os factos anatomicos, clinicos ou experimentaes, permittem affirmar a subordinação da hypertensão á suprarenal. Assim escreve, a respeito dos tumores:

«Y asi como ocurre en la hipertension que suele aparecer en el climaterio y en la tiro-toxicosis, que sin ser engendrada por el climaterio y la tirotoxicosis, puede ser agravada por lo uno y por lo otro, es licito presuponer, que la dicha hipertension de origen extrasuprarenal pueda, en un momento dado y dentro de ciertas y determinadas circunstancias, ser intensificada secundariamente — como quien dijera subsidiariamente — por el processo suprarenal morboso.

Si papel existe, elle será subsidiario, no conceito de **Castex**, para quem, como veremos, a hypertensão é sempre um phenomeno de natureza nervosa e localização central.

Theoria vascular

A theoria vascular comprehende, para **Pelissier,** aquelles conceitos que se firmam em alterações organicas ou funccionaes das arterias. No ultimo caso, a questão está no ponto de vista actual, uma vez recuado o problema ao mecanismo mesmo dessas perturbações.

Quanto á arteriosclerose, além das opiniões dos auctores citados por **Pelissier (Etienne** e **Parisot, Krehl, Ferrarini** e **Ciuffi, J. Teissier, Clerc, Laubry),** é preciso dar um certo relevo á figura de **Huchard** que se insurgiu contra a arteriosclerose generalizada e proclamou a precedencia da hypertensão sobre aquelle estado morbido.

A arteriosclerose localizada, dando, por um mecanismo compensador, uma hypertensão, não teve a confirmação dos anatomo-pathologistas; antes parece decorrerem taes lesões do phenomeno hypertensivo.

A arteriolosclerose teve em **Volhard, E. Tobias, Strasser** e **Munzer** seus defensores. — **Volhard** distinguiu dois typos de hypertensão: *pallida* e a *vermelha*, que assim caracteriza:

«Bei der einen Gruppe erscheinen die peripheren Schlagadern weit, bei der ande-

ren eng. Die einen sehen rot aus, die anderen blass.

Die rot aussehenden Fälle von Hochdruck neigen zu Blutdrang nach Kopf und Gehirn, die blass ausehenden nicht. Die ersteren zu Apoplexie, die anderen zu Hirnanämie.

Bei den Blassen Hochdruckler sind die sichtbaren Arterien des Augenhintergrundes verengt bis zur Retinitis angiospatica, *bei dem rotem Hochdruckler nicht. Bei dem blassen Hochdruck sehen auch die Nieren blass aus, bei dem roten, rot. Die roten Hochdruckler sehen vollsaftig, blühend und gesund aus und können voll leistungsfähig sein, die blassen sehen krank aus, sind matt und leistungschwach. Man sieht ihnen von weiten an, dass sie nierenkrank sind; kurz, die blassen bieten das Bild der allgemein arteriellen Ischämie, die roten nicht, oder das Gegenteil, das der allgemein arteriellen Hyperämie».*

Volhard põe a hypertensão branca na dependencia de processos renaes, de que resulta uma contracção vascular generalizada.

No que tange ao mecanismo intimo, é elle mesmo quem escreve:

«Meine eigene Vorstellung über diese Beziehung zwischen Blutdruck und Niere hat mehrfach gewechselt. Vor 20 Jahren, als nur die grosse Häufigkeit dieses Zustandes

auffiel, den man damals bestenfalls als allgemeine Arteriosklerose, meist als primäre Herzerkrankung, Myodegeneration, wenn nicht als Herzneurose oder gar als Neurasthenie bezeichnete, glaubte ich, diese Form der Blutdrucksteigerung sei nicht renal bedingt».

Mais tarde, após os estudos que fez com **John** e depois com **Faber**, suas vistas se voltaram para as alterações dos vasos renaes.

Uma nova duvida lhe surge: si a hypertensão vermelha é de origem renal, porque

«wenn auch selten, Fälle vorkommen oder vorkommen sollen, in denen die Nierengefässe keine anderen als dem Alter entsprechenden Veränderung aufweisen».

Quando tem que pronunciar-se sobre a precedencia ou successão das alterações vasculares, opina que

«ein vorzeitiger Alterungsprozess in der ganzen Gefässmuskulatur, ein Nachlass in der muskulären Komponente der elastischen Funktion des Gefässytemes, seine Überdehnung mit Zunahme des Inhaltes, die Ursache des roten Hochdruckes bildet»

Em compensação, a esse processo de envelhecimento muscular, uma elevação vicariante da tensão se observaria, secundaria assim ao estado de «*elastose*» da parede do vaso.

Houve assim uma gradual modificação no pensamento de **Volhard**.

Do exposto, porém, resalta a repugnancia que elle guarda por uma hypertensão sem substracto anatomico, por uma hypertensão phenomeno primitivo á lesão arterial ou alteração do rim.

Do conceito de **Volhard,** é parallello o de **F. Koch,** que recusa o espasmo:

> «*Er ist zentral nervös bedingt, Es handelt nich nicht um eine Verengerung der Strómbahn, nicht um einen Spasmus der Prœarteriolen, sondern umgekert um eine Erweiterung des mit dem Alter starr, unachgibig, und funktionsbeschränkt werdenden Gefässystem*».

Do *espasmo,* razão primeira da hypertensão, já falára **Huchard,** como primeiro elemento da serie de phenomenos que terminava na arteriosclerose, mas a esse conceito se oppõe **Munzer**, não concebendo que tal estado se mantenha durante o somno, nem sob anesthesia geral. **Albutt** diz *constricção*, não espasmo.

A idéa da *hypertonia* apparece com **Russel,** mas o termo é de **Pal.**

Para **Pal**, a *hypertonia* não é um espasmo e deve ser distincto da hypertensão. Este é um phenomeno passivo; aquelle, funcção da actividade da parede arterial.

A hypertonia resultaria de uma alteração da funcção tonica e cinetica.

«Ha a principio um augmento da funcção cinetica e do metabolismo nutritivo das cellulas; si, cessada a funcção cinetica, o metabolismo cellular se mantém

exaggerado, ha uma diminuição do movimento da arteria e se gera a hypertonia.»

Para **Pal** a hypertonia precede e entretem a hypertensão, que sobrevirá secundariamente. Para **Munk,** que, aliás, resalta o papel do systema nervoso, os factos se passariam do seguinte modo:

> «*Der «Tonus» oder «Ruhetonus» entspricht also dem kolloidalen Normalzustand, die Hypertonie einem den Widerstand im Gefäss erhöhenden reversibel oder irreversibel veranderten Kolloidalen Zustand der Zellen. Dieser ist bei der Blutdrucksteigerung an den kleinen Gefässen ohne Muskularis der massegebende, an den grősseren kommen die Vorgänge an den Hilfsgeweben (Muskularis) und hyperkinetische Reiszustand, als «Spasmus hinzu.*»

Munk não fica tão só na exposição dos phenomenos; procura penetrar a razão dos factos discutidos, mas nos parece que algumas das circumstancias consideradas são antes effeito do que causa do estado em questão.

Pelissier, procurando verificar a adaptação vascular á elevação ou ao abaixamento do braço, que para **Pal** seria caracteristico da hypertonia, não poude confirmar o facto. O estudo da pressão capillar, parece, traria subsidios ao ponto de vista da theoria vascular da hypertensão. Os resultados contradictorios não valem, por emquanto, senão como elementos a considerar para novas pesquisas.

A mór parte dos auctores reconhece a existencia

desse *tonus* augmentado na genese da hypertensão arterial. Si sua presença explica a hypertensão, de outra parte, elle precisa ser por sua vez explicado. A hypertonia não resolve, recúa o problema.

Theorias nervosas e neuroendocrinicas

Abordamos, por fim, aquellas pathogenias que, si não reunem a totalidade dos suffragios, têm, pelo menos, o voto de conceituados pathologistas. Aquellas alterações que se observam no funccionamento vascular são aqui referidas a um mecanismo mais geral, criadas pelas causas mais diversas, que agem pela interferencia desse complexo regulador das funcções cellulares — o systema neuro-endocrinico, ou seja o systema vegetativo na accepção de **Kraus**. Para outros, sua razão estaria em uma pathogenese exclusivamente nervosa.

E ainda se dividem os auctores, que acceitam o primeiro conceito, em apreciar onde o *primum movens* do desequilibrio, si na alteração das funcções glandulares, si no disturbio inicial do systema nervoso sympathico — umas sobre a outra, afinal, revertendo, fechadas assim num verdadeiro circulo vicioso.

As glandulas de secreção interna

A cada glandula de secreção interna se tem attribuido ingerencia nos estados hypertensivos.

Da *suprarenal*, demos, folhas atraz, o papel saliente que lhe concederam clinicos e anatomo-pathologistas, tanto que a erigiram em razão universal da chamada hypertensão solitaria.

THYREOIDE

A *thyreoide* foi accusada em virtude da hypertensão observada nos basedowianos. As conclusões não são assim tão simples. Seja do estudo clinico dos casos apresentados, seja da medida do metabolismo basal, cujo valor expressivo nos disturbios thyreoidianos é de sobejo conhecido, os resultados são discordantes.

Mannaberg encontrou o metabolismo basal augmentado nos hypertensos, pondo por isso em relevo a acção da thyreoide. **Hoendel** ora deparou com elle inalterado, ora intensificado. Por isso conclúe que:

> «*No se puede afirmar sencillamente que en la hipertension genuina existe una hiperfuncion de la tireoide — y esto a pesar del frecuente aumento metabolico.*»

G. Margareth tambem o achou augmentado em todos os seus casos, mas não a thyreoide, sim a suprarenal é que responsabiliza. **Clawson** e **Bell** pensam egualmente que a thyreoide não tem participação na genese da hypertensão.

G. Margareth refere que, numa basedowiana, após o tratamento pela antithyreoidina, houve melhora do estado geral e elevação da tensão. Menciona tambem o effeito hypotensor com extracto thyreoidiano em injecção, obtido por **Newburgh, Nobel, Pilcz, N. Kelt. P. Wagner** e **J. Kenohau,** medindo o metabolismo basal nos hypertensos, acharam-no augmentado em 25 de 39 casos.

Ernest Boas e **S. Shapiro** observaram uma

forma de hypertensão com tachycardia, nervosismo, perda de peso, pigmentação da pelle e augmento do metabolismo basal, que consideram uma syndrome distincta da forma ordinaria da hypertensão do bocio exophtalmico, porque os doentes não tinham os signaes classicos da syndrome de **Basedow**. Porém não sabemos o que mais se ponha na carta para o diagnostico de basedowismo.

Fishberg, de outra parte, assignala, ao lado de transformações vasculares (arteriosclerose) o quadro typico da hypertensão arterial no myxedema. E conclúe, embora o seu estudo vise particularmente a arteriosclerose:

> «*This very frequent combination of hypertension and generalized arteriosclerosis is due in certain, even though rare, instances, to a disorder of internal secretion. It is of great interest for the study of the pathogenesis of so called essential hypertension in general.*»

Goodal, Strickland e **Rogers** (*in* **Labbé**) assignalam na syndrome de Basedow augmento tensional no começo e no fim da molestia, hypotensão no periodo médio. **Georges Bickel** e **E. Frommel** referem que a tensão dos basedowianos ora se tem encontrado augmentada, ora diminuida, mas taes contradições se explicariam, por terem sido os doentes examinados em periodos diversos da molestia, em cujo inicio haveria um ligeiro augmento de *Mx*, com *Mn* normal ou abaixo da normal. Semelhantes são as conclusões de **Griffith, Stark** e **Kocher** (*in* **Labbé**).

Tambem foram divergentes os resultados das experiencias com os extractos thyreoidianos. **Castex**, que revê minuciosamente toda a questão, pondo lado a lado factos, argumentos clinicos e documentação biologica, assemelhando a questão ao problema da hypertensão gravidica, assim conclúe:

> «*La hiperpiesis, la gravidotoxicosis y la tirotoxicosis son exponentes, más o menos independientes de un causalismo común, casi siempre toxémico infectivo.*
>
> *Mesmo aun en los casos que las dichas situaciones morbosas son desencadenadas por traumas emocionales, conviene tener muy en cuenta la eventual cooperacion de factores toxicos o infectivos, dinamizados por el shok mental.*»

HYPOPHYSE

Castex passa em revista os estudos de **Fabris, Guttman, Holmes, Thaon, A. Dellille, Parisot, Behrenroth, Houssay, Führer, Falta, Iscovic, Hallburton, Candler** e **Sikes, Jacobson, Czépai** e **Weiss, Leendörfer, Hülse, Kerppola,** etc., uns a demonstrar a acção pressora dos extractos hypophysarios, outros a negal-a, concluindo pela sua opinião pessoal de que tal glandula nada tem que vêr com a hypertensão. Nos casos de affecções hypophysarias em que a hyperpiesia comparece, essa seria para elle resultado da compressão dos centros hypothalamicos.

GLANDULAS SEXUAES MASCULINAS

Munk, Gluzinski, Zenope (*in* **Castex**) admittem uma hypertensão em relação com as funcções sexuaes masculinas; o ultimo desses auctores refere que a tensão estaria no homem na razão inversa do poder sexual. Tambem **Westphall** (*ibidem*). Allude **Kylin** a phenomenos que surgem no homem após a castração e analogos á menopausa feminina. **Dally** (*in* **Castex**) observou, com ou sem modificações tensionaes, após operação de Steinach, melhora de symptomas subjectivos. **Castex** pensa que sejam os factos citados phenomenos coordenados e não correlacionados.

OVARIOS

Os *ovarios* foram suspeitados pela presença da hypertensão na menopausa e nas mulheres ovariectomizadas. Ainda aqui não são uniformes as conclusões. Assim **H. Paillard** se exprime:

> «*Chez une femme franchement hypertendue ou fortement hypertendue, la castration est souvent le seul facteur étiologique que l'on puisse raisonnablement invoquer.*»

A tendencia á hypertensão observou elle na metade dos casos (?) e a hypertensão verificou em 10 %, essa estatistica necessitando a confirmação do tempo. A observação de **Cotte** dá valores maiores.

Indaga **Paillard** porque o phenomeno se observa em umas e outras não, chamando a attenção para a possibilidade da existencia de ovarios accessorios, ou um equilibrio mais instavel em umas do que em outras.

Culberston achou 25 hypertensas em 28 pacientes na menopausa; **Saues** 46 %, em 102; **Hoppe, Potter** e **Moorhead** confirmaram a frequencia; **Pawinsky** e **Meyer** acharam em 25 %. **Melle. Perrin,** de quem são taes citações, encontrou tambem augmentada a tensão na menopausa.

Schlesinger acredita que o climaterio acarreta assignalada instabilidade da pressão sanguinea, mas não o seu augmento. **Kisch** e **Lehfeldt** (*in* **Bell** e **Clawson**) e esses ultimos auctores não consideram a menopausa como factor de hypertensão. **Vaquez** e **Leconte,** por sua vez, em seus 1000 hypertensos, apenas acharam 55 mulheres na edade critica. **Maranõn** acceita a hypertensão como um dos phenomenos morbidos do climaterio (50 %).

Castex, que do assumpto se occupa com larguissima bibliographia, assim emitte seu conceito pessoal:

> *«Todo lo expuesto explica y justifica porque no aceptamos la llamada «hipertension menopáusica» y ello a la vez justifica la interpretación de la hipertension que coexiste con la menopausia y con los demás variados fenomenos llamados climatericos.*
>
> *En nuestro sentir cabe hablar-se de hipertension arterial en la menopausia e en el climaterio, pero no procede hablar de «hipertension menopáusica o climaterica.»*

Todavia, casos se registam, dos beneficios da opotherapia ovarica.

* * *

PANCREAS

O *pancreas*, parecendo agir em opposição ás suprarenaes, tem sido admittido que a pressão possa variar na razão inversa da descarga insulinica. A acção depressora da insulina é geralmente conhecida e **Klemperer**, **Forster** e **Heubner** (*in* **Kylin** e **Lidberg**) apuraram os bons effeitos dessa medicação.

Garrelon e **Santenoise**, **L. Jung** e **L. Auger**, **Pierre Gley** e **N. Kisthinios** estabeleceram que nas insulinas existe um principio hypotensor, independente do hypoglycemiante. Isso teve a confirmação de **G. Boivin** (de quem são parte dessas citações), que reproduziu as experiencias não só com os extractos pancreaticos, como de outros orgãos.

FIGADO

No *figado*, assignalou **Roger** a existencia de uma substancia hypotensora. **Mac Donald** (*in* **Pelissier**) acreditando na influencia do acido urico sobre a tensão e dada a importancia do figado na uricopoiése, attribúe á glandula hepatica — papel saliente no mecanismo da hypertensão. **Ralph Major** e outros conseguiram melhorar certos casos com a administração de extracto hepatico. **Leclerq** põe no figado o fundamento da sua theoria da arteriosclerose.

Castex acceita uma hypertensão devida á insufficiencia hepatica, uma hypertensão hepatogenica,

como chama. Assim, o figado, em *deficit* funccional, deixaria passar os elementos toxicos pressores de origem intestinal, a que elle attribúe funcção de grande monta nos estados hypertensivos de causas occultas, como os designados por hypertensão essencial.

* * *

O que pensar das glandulas de secreção interna na genese da hypertensão? Negar-lhes em absoluto qualquer coparticipação nos estados hypertensivos, como em geral faz **Castex?** Acceitar com elle, para a mór parte dos casos, simples coincidencia, ausencia de correlação, localizando todo e qualquer estado hypertensivo nas perturbações anatomicas ou reflexas dos centros diencephalicos, a que, por sua vez, se subordinariam as endocrinas?

Concordasse a experiencia, como a observação, em todas as opportunidades, sentir-nos-iamos amparados para apoiar a opinião brilhantemente defendida pelo grande professor argentino.

Ha, porém, no campo da endocrinologia, problemas que se não podem ter como resolvidos, e delles dependem generalizações desse vulto. Si as glandulas não são as primeiras a soffrer, attingido esse centro hypothalamico que lhes mantém o *contrôle*, como acceita **Castex,** não é possivel que se estabeleça um disturbio funccional com acção reversivel e determine o mencionado circulo vicioso?

Dir-se-á que para tal é preciso que se prove a acção desses productos. Mas, si os resultados não se

ajustam sempre, basta que se manifestem positivos em certos casos, para que a duvida se auctorize.

Approximamos-nos, assim, do conceito de **Kraus,** de **Kylin** e **Kauffmann,** a que tornaremos dentro em pouco.

* * *

Metabolismo humoral

De grande importancia, no estudo da hypertensão, é o metabolismo humoral.

Pelissier encontrou um augmento da reserva alcalina. **Munk** não achou modificação no *pH* sanguineo com u'a constancia que puzesse em relevo a sua acção na hypertonia. Apezar desse resultado, acredita que alterações, que os nossos conhecimentos physico-chimicos são insufficientes para apurar, se dão no sangue, umas de caracter reversivel, emquanto a hypertonia é labil, outros irreversiveis, quando ella se torna permanente.

Isso teria grande valor, pois sabemos, entre outros, com **H. de Woele,** que a alcalose parece favorecer a excitabilidade do vago e do sympathico, mas, em doses successivas, o vago se torna quase inexcitavel. A acidose estimula sobretudo a excitabilidade do depressor.

O systema nervoso vegetativo na hypertensão

Seja primitivamente na rotura desse equilibrio humoral, seja por acção directa dos factores hyper-

tensivos, parece que no systema vegetativo reside o elemento primordial da hperytonia.

A questão se simplificaria comprehendendo, sob a designação de systema vegetativo de **Kraus,** todo esse complexo endocrino-sympathico ao qual se ajuntam as' condições de equilibrio ionico do organismo.

Para **Kylin** seria uma neurose vegetativa, que, em virtude das reacções á adrenalina, se inclinaria para a vagotonia.

Haveria para elle tres factores fundamentaes:

1º — Transtorno endocrinico primario de natureza desconhecida.

2º — Lesões destructivas dos filetes vegetativos ao nivel dos complexos ganglionares ou nervosos. Chama a attenção para os centros reguladores da tensão nos nucleos centraes.

3º — Desequilibrio dos electrolytos, por alimentação inadequada.

Com esse conceito concordaria **Katzenbolgen** (*in* **Merklen**).

* * *

Kauffmann (*in* **Castex**) não considera como neurose nem como vagotonia; admitte possivel a intervenção do systema vegetativo, directa ou indirectamente, atravez do meio ionico, do systema endocrinico e do chimismo colloidal, porém considera difficil, senão impossivel, estabelecer qual dos factores citados é o primeiro a desequilibrar-se.

Pelissier não achou predominancia da secção parasympathica sobre a orthosympathica, acreditando num disturbio de todo o systema.

Para **Guillaume,** seria uma sympathicotonia ou uma sympathiconeurotonia, conclusões a que chega pela acção das substancias sympathicomimeticas. **Munck** crê que sejam no sentido da sympathicotonia de **Eppinger** e **Hess** que se faça o desvio; assim **Waldorp.** Para **Laubry** e **Doumer,** ha um desequilibrio na regulação dos centros do *tonus* vascular, sob a acção de causas variaveis.

Kylin e **Lidberg** se exprimem nos seguintes termos:

> «*Dieser Zustand von Sympathikotonie, der also bei Diabetes mellitus von einem gewissen Typ nachgewiesen wurde, nicht von Blutdrucksteigerung gefolgt ist. Die sog. essentielle Hypertonie bei welcher das klinische Krankheitsbild in mehreren Beziehungen vagotone Symptome zeigt reagiert auf die Adrenalininjektion (sowohl auf subkutane als auf intravenöse) mit einen Kurventypus, der nach der Nomenklatur von* **Dresel** *als vagotone bezeichnet werden muss.*»

Nós já vimos, paginas atraz, que de restricções se oppuzeram á classificação de **Dresel.** Assim, as provas de **Kylin** o são de um disturbio vegetativo. Com **Pelissier** parece estar a razão, quando nem ao ortho, nem ao parasympathico, separadamente, mas

a ambos em conjuncto, dá a responsabilidade do phenomeno.

E' tambem o voto de **Hétenyi** e **Sumegi. Danielopolu** accentua o amphotropismo dos centros vegetativos, cujo *tonus* e excitabilidade estabelece.

L. Bard, partindo da sua noção da necessidade de um meio tensional, diz, voltando até certo ponto ao conceito teleologico da hypertensão:

> «*il n'y a plus lieu de considerer ces écarts tensionnels, comme des phenomènes perturbateurs, symptomes d'un dérèglement des centres vasomoteures et des forces regulatrices, il faut y voir au contraire l'action utile de ces centres et de ces forces pour réaliser l'adaptation du milieu tensionnel aux processus metaboliques pathologiques.*»

E' noção da hypertensão compensadora de **Gallavardin,** diz **Bard,** que ainda não fôra estendida á hypertensão solitaria por não se saber de que perturbação era vicariante. E' a questão do meio tensional que resolve o problema.

> «*Déclarer que l'hypertension solitaire est une affection endocrine-sympathique, sans autre précisih, n'est qu'un simples truisme qui ne résout rien, le système sympathique contrôlant toute la nutrition générale et tous les troubles fonctionnels et toutes les maladies, quelles qu'elles soient, peuvent être qualifiés au même titre de maladies endocrino-sympathiques, sans que l'on puisse*

opposer à cette manière de voir d'autre objection que la généralité et le vague de cette qualification.»

Inclue a hypertensão no grupo das doenças diathesicas; o estado de perturbação do metabolismo constitue o facto primitivo e a hypertensão, comquanto domine a scena clinica, não é na realidade senão um phenomeno secundario, provocado por essas perturbações.

A idéa de **Bard,** — hypertensão diathese — encontra em **Weitz** (*in* **A. Ruhl**) um parallello:

«im Zusammenhang hiermit spielt das konstitutionelle Moment — es genugt auf die arthritisch Konstitution hinzuweisen — eine grosse Rolle.»

Mas não representam taes estados condições approximadas no tempo e tendo a serviço o mesmo apparelho regulador? Si ha truismo em falar de molestia do systema vegetativo, não o haverá em baseiar um conceito numa hypothese ainda menos demonstrada da necessidade de meio tensional de todo o organismo?

* * *

Um outro problema a considerar é o da localização — nos diversos segmentos do systema nervoso vegetativo — do estimulo pressor.

Kahler considera hypertonias de origem peripherica e de origem central.

Durig (*in* **Munk**), a egual, assim distribue a funcção dos agentes:

> «*zentrogenen durch im Zentrum selbst auftretende Reize oder durch eine Verschiebung der Erregbarkeit des Zentrums, durch Druck u. a. der hoematogen durch Blutreize, die dem Zentrum zugeführt werden, oder reflektorisch durch die Zuführung erhöhter Dauer erregung.*»

Castex, estudando a questão da hypertensão essencial, que não acceita, a divergir de **Kahler**, escreve:

> «*No acompanamos a* **Kahler,** *cuando acepta determinismos presores perifericos. Creemos que el determinismo patogenetico sea siempre central, a través de la excitacion del centro vasoconstrictor hipotalámico, como lo demonstraran experimentalmente* **Karplus** *e* **Kreidl:** *hipertension arterial provocada por la excitacion del hipotálamo, que persiste aún después de extirpadas la hipofisis y las surrenales.*»

Taes experiencias de **Karplus** e **Kreidl** levam o grande mestre argentino a affirmar que

> *la regulacion de presion sanguinea es essencial y fundamentalmente nerviosa.*»

A origem central da hypertonia foi tambem defendida, escreve **Merklen,** por **Fr. Muller**. **Laubry** e **Doumer** acreditam que o ataque aos centros é, mais

do que qualquer outro factor, capaz de explicar a permanencia da hypertensão. **J. Mac William** accentúa:

> «*It would appear that the incidence of the pressor influence responsible for high blood pressures is primarily on the central nervous system, not directly on the peripheral vessels as a whole.*»

E' tambem a opinião de **J. Gelmann. A. Mougeot** se faz egualmente partidario da origem central:

> «*Il est vraisemblable de ramener dans la majorité des cas l'hypertension arterielle pure à un déséquilibre primitif des centres nerveux régulateurs de la pression artérielle, du domaine sympathique, à la suite duquel peuvent paraitre quelques autres signes de troubles endocriniens causées par une hypersympathicotonie.*»

G. Edström veiu trazer uma contribuição a esse juizo, com um caso de hypertonia acompanhado de uma syndrome caracterizada por uma especie de tremor dos dedos da mão esquerda e contracção involuntaria, acompanhando o jogo da mimica facial, — seja por uma myotonia passiva e uma myodystonia occupando alguns musculos da extremidade superior.

Estudos semelhantes praticaram na hypertensão **Liebermeister, Kauffmann, Goldstein** e **Leschke** (*in* **Castex**) na encephalite lethargica, com comprovação anatomica. Todo o trabalho de **Castex** não faz mais do que documentar que, — seja de origem psychica ou nervosa, mecanica, toxica ou reflexa, — a hy-

pertensão é um phenomeno central. Ella é devida ás perturbações de varia natureza assestadas nos centros hypothalamicos. A hypertonia essencial não existiria como tal. Ella é funcção de agentes multiplos que cumpre apurar para sobre elles agir efficazmente.

> «*Lejos de ver pues, en la hipertension arterial una enfermedad autonoma, propria y perfectamente definida, como lo pretendió* **Albutt**, *designandola «Hiperpiesia» y como lo sustiene* **V. Bergmann**, *llamandola* «Blutdruckkrankheit» *vemos en la hipertension arterial el sintoma dominante de una série variadissima de estados clinicos, verdaderos sindromos hiperpiesicos, hipertonicos o hipertensivos, cuya etiopatogenia tiene el deber de puntualizar en cada caso.*»

E mais adeante:

> «*La hipertension essencial no existe para nosotros.*
>
> *La hiperpiesis, en nuestro sentir, siempre a determinismo central diencephalico, responde a factores o bien lesionales* ab initio *o bien funcionales, mecanicos, toxicos y reflejos, en cuya subsistencia pueden, haciendose lesionales, fijar diencefalica y anatomicamente la hipertension.*»

* * *

De quanto fica dicto se terá, de uma parte, a

importancia do systema vegetativo, de outra, a dos centros reguladores da pressão.

De facto, em ultima analyse, não se pode admittir um estado duradoiro de hypertensão, sem o consenso dos centros superiores.

O que costumamos considerar como hypertensão essencial é aquella forma onde nos falta a objectivação de um elemento tangivel. E ninguem, por exemplo, chamará de essencial as crises hypertensivas do saturnismo, porque se tem á mão a causa proxima, focalizavel nas suas lesões nervosas, que a anatomia põe em evidencia.

Na hypertensão dos renaes mesmo, conhece-se a concepção moderna que dá ao rim uma ingerencia indirecta, o effeito toxico pressor gerando-se fóra da grandula renal, que trará a sua collaboração pela imperviedade a taes productos. Não ha nephropathias, como já mencionamos, em que o tecido parenchymatoso é fortemente aggredido, sem hypertensão concomitante?

Na exposição symptomatologica que fizemos, encontrar-se-á repetidas vezes a referencia á hypertonia essencial. Trabalho de compilação, como este, dentro ao thema proposto á analyse, haveriamos de nos cingir aos dados obtidos naquelle quadro estatuido em entidade morbida por um grande numero de pathologistas. Mas esses, que assim acceitam o euphemismo de essencial, buscam as causas e as systematizam, o que vale dizer que implicitamente reconhecem a necessidade de uma razão ultima, o excitante ou motor desse interessante complexo pathologico.

Etiologia

Na indagação cuidadosa a que somos levados na apuração das determinantes da chamada hypertensão essencial, cumpre reconhecer, não é ϕ trabalho de somenos atinar com os elementos causaes, no emmaranhado de circumstancias concorrentes, que não raro se podem sommar para a resultante em questão.

Não estará certo de si aquelle que se julgar isento aqui de uma deducção viciosa, de um erro *non causa pro causa.*

Causas determinantes

A proposito da pathogenia, já ficou assignalado o que se attribúe ás glandulas de secreção interna. Sobre esse ponto não mais insistiremos.

Os fibromas uterinos foram tidos como causadores de hypertensão (**Giroux** e **Yacouel, J. Heitz, Vaquez** e **Leconte**). **F. Müller** não acredita que haja uma méra coincidencia (*in* **Castex**). **Cotte** e **Paillard** (*in* **Pelissier**) assignalam a grande frequencia da hypertensão nas doentes de fibroma.

Castex chama a attenção para o facto dos fibromyomas uterinos das jovens evoluirem em geral sem hypertensão. Pensa que não tenham taes tumores coparticipação no processo; são phenomenos coordenados e não correlacionados.

A presença dos fibromas póde, a nosso vêr, ser fonte de reflexos hypertensores.

* * *

As chamadas diatheses, sabemos hoje como são ligadas a um desequilibrio organo-vegetativo. Assim, o diabete, a gotta, a obesidade. E, dest'arte, um facto e outro, já dissemos, se approximam, reconhecendo muita vez a mesma causa, as mais das vezes inattingivel ás nossas indagações clinicas.

Pelissier não hesita, com **Maranõn**, em julgar a hypertensão um «*verdadeiro diabete*», um diabete de manifestações vasculares. Já na exposição symptomatologica ficaram assignaladas as relações entre esses estados morbidos. As diatheses não explicam a hypertensão; antes, com ella se querem explicadas.

Castex põe nos disturbios dos centros diencephalicos, a quem caberia o governo do metabolismo geral do organismo, a razão commum das condições em apreço.

* * *

As influencias psychicas foram, de todo o tempo, mencionadas na genese das hypertensões e **Munk** as colloca ao lado do esgotamento physico.

Os medicos de todos os paizes, durante e após a guerra, notaram a frequencia com que o phenomeno se manifestou.

Kylin, citando **Klemperer,** menciona na debandada russa uma grande percentagem de taes casos. O **Prof. Nolen** de Haya, chamou recentemente a attenção para o facto.

Castex escreve:

> «*A las observaciones antiguas de hipertension psicogenica consignadas en la literatura medica, han venido a agregarse los casos observados durante la reciente guerra européa, que evidencian en forma incontestable que los traumas emocionales son capaces de originar «hipertension arterial» intensa y hasta considerable, de caracter transitorio o permanente.*»

E, mais além,

> «*Los factores affectivos, emotivos, no «solo crean» hipertension arterial aguda ó cronica, sino que, actuando sobre hipertensiones permanentes, son capaces de engendrar en ellas, las «olas e brotes hipertensivos agudos, de consecuencias a menudo funestas para los sujetos*».

A comprovação experimental e clinica se tem ainda nos trabalhos de **Cushing**, **Laffite, Dupont, Maupetit, Gramegna, Parisot, Gray** e **Parsons, Roger, Roberts, Coombs, Liebermeister**, **Kauffmann, Goldstein, Lescke, Bordley** e **Backer, Rehwood**, **Ruhl** (todos *in* **Castex**).

Este ultimo auctor estuda tal forma de hypertensão sob a designação de psychogenetica.

As lesões, as compressões dos centros nervosos, ao lado dos phenomenos toxicos e reflexos, formam tambem com seu grande coefficiente na origem de estados hypertensivos.

* * *

Os elementos toxicos, quer os exogenicos, quer os endogenicos, têm sido incluidos entre os factores hypertensivos. Já vimos que aquelles resultantes de um *deficit* da eliminação renal estão longe de constituir a constancia na hypertonia pura.

Traube, Langerhans e **Hensen** já haviam falado na influencia do CO^2, por excitação central (**Munck**). **Lintz** (*in* **Israel Rappaport**) descreve uma forma de hypertensão por falta de oxygenação e **Mirtl** fala de uma hypoventilação pulmonar nos hypertensos. **Castex** pensa que ao CO^2 se deve em parte a hypertensão transitoria em certas insufficiencias cardiacas. **Frey** acredita na influencia do acido lactico, que agiria por excitação peripherica.

Entre os de natureza exogenica, temos, de uma parte, o chumbo, o café, o chá, o fumo, os de origem alimentar, etc.; de outra parte, os productos toxi-infectuosos, de que trataremos dentro em pouco.

A acção do *fumo* tem sido diversamente apreciada. Segundo **Raymond Hamet,** nas experiencias de **Cannon, Aub** e **Bringer** e de **Gley,** a hypertensão que se segue á injecção de nicotina é devida a uma descarga de adrenalina.

Courbin refere haver, em grandes fumantes, verificado uma elevação da minima, com pequenez do indice oscillometrico, o que constituiria o criterio da hypertonia, sendo notavel pela variação da sua intensidade.

Ao contrario, numa serie de pesquisas **Abd-el-Asiz Ismail** não poude estabelecer a menor relação entre os dois factos, sendo que um dos seus maiores hypotensos fumava mais de 40 cigarros por dia.

Vaquez e **Leconte** mencionam o tabagismo apenas em 20 dos seus 1000 doentes.

Em relação ao *café*, o mesmo facto apurou **Abd-el-Asiz,** sendo suas observações, praticadas no Oriente, um campo optimo de indagação. Conta que um dos seus observados, tambem dos menos hypertensos, tomava por muitos annos cerca de 40 chicaras (!!) diarias de café, equivalentes a cerca de 4 grs. de cafeina por dia.

As conclusões, portanto, para esses dois elementos, assim como quanto ao chá, estão longe de ser decisivas.

* * *

Em relação aos toxicos de origem alimentar, conhece-se o papel que lhes reservava **Huchard**, bem como **Leclerq.** Assim **Bishop**.

A esses elementos toxicos de origem alimentar e productos bacterianos da flora intestinal, crê **Castex** se devam a mor parte dos estados hypertensivos, rotulados de hypertensão essencial.

Assim tambem **Batty Shaw**, que os põe ao lado dos outros toxicos:

> «*It is possible*, escreve, *that in these cases the pressor effects are due to the desintegration of proteins by bacteria either*

as the result of the infection of various tissues which form so large a part in ordinary clinical medicine, or as a result of the flora of the alimentary tract upon proteins foods.»

Exprime-se **Castex**, sustentando que

«el factor digestivo puede crear la hipertension arterial aguda ó permanente a través de mecanismos patojeneticos diversos tales como la toxemia digestiva (hipertension arterial central toxinogenica), la via mecanica, a través de hipertension espinal (hipertension central mecanica), la via refleja a través de la excitacion del nervio esplâñico (hipertension arterial central refleja) mecanismo patogenico este ultimo, que es el mas frecuente, en la hipertension arterial por amebiasis intestinal descrita por nosotros em 1925.»

Desse ultimo mecanismo devem depender aquelles estados de hypertensão de origem verminotica, de que refere **Ch. Finck** dois casos, sendo um de um portador de tenia e outro de trichocephalos, ambos curados com a expulsão dos parasitos.

Já vimos, na parte physiologica, que a questão da influencia dos phenomenos digestivos sobre a tensão arterial era mais complexa, segundo **Gallavardin.** Assignalam varios auctores, porém, que no inicio do processo digestivo o que se observa é a hypotensão.

Apuraram-n'a **Lœper** e **Debray** experimentalmente, verificando, ademais disso, que, não só o vago, mas seus nucleos de origem, são impregnados de pepsina.

Acreditam, assim, que tenha a pepsina uma acção depressora, que se faz sentir sobre o vago, a hypotensão inicial da digestão sendo, para elles, uma manifestação da vagotonia.

Basta attentar para essas conclusões e o que resumidamente dissemos, paginas atraz, para sentir o quanto de controverso existe na concepção dos phenomenos hypertensivos.

* * *

O *chumbo* tambem tem sido incriminado, como agente hypertensor. Assim é que se encontra uma grande percentagem de hypertensos entre os que manipulam com esse metal; de outra parte, como diz **Gouget**, a proposito da arteriosclerose, é preciso levar em conta as multiplas formas, sob as quaes levamos o chumbo ao organismo, associado que é esse metal a quantos outros utilizados nas industrias, nos reservatorios, nos vasilhames culinarios.

O chumbo, como sabemos, é um dos grandes causadores das formas paroxysticas da hypertensão, com a sua variada symptomatologia, como assignalam **Pal, Vaquez, Castex**, etc.

Sabe-se da facilidade com que o chumbo se impregna nos centros nervosos.

* * *

Quanto ás infecções agudas, pensa **Munk** que ellas devem ser consideradas, no que divergimos, sem efficiencia directa na producção da hypertonia.

E' verdade que a mór parte dos estados infectuosos dão preferentemente uma baixa tensional; assim o typho, que valeu a **Huchard** seu estudo magistral sobre a hypotensão, descrevendo integralmente o quadro attribuido á suprarenalite typhoídica. **Thayer** e **Barach** (*in* **Castex**) falam, porém, da frequencia da hypertensão em individuos com antecedentes eberthianos.

Entre, porém, as citações tomadas a **Castex,** ha as dos trabalhos de **Liebermeister, Kauffmann, Goldstein** e **Lescke**, sobre a encephalite epidemica, cuja natureza infectuosa não soffre duvidas e onde a hypertensão é por esses auctores referida.

A proposito das infecções focaes, depois de citar a **Forster, Allen** e **Sherill, Johnson** e **Adams, Mc. Lester, Dally, Boston, Barath, Rowntree, Bell** e **Clawson, Keeton, Gager, Warr,** todos unanimes em assignalar a importancia de taes condições, particularmente as de origem buccal, termina **Castex** com o seguinte juizo:

> «*1º* Los fócos sépticos naso-buco-pharingeos *(abcessos apiculares, piorréa, amigdalitis supurada piosinusites, etc.) pueden engendrar la hiperpiesis por via toxemica directa o por via indirecta, a través de la*

piofagia, com autoinfestacion del tubo digestivo.

2º Los fócos sépticos apendicular y vesicular *pueden engendrar la hiperpiesis por toxemia directa por via indirecta a través de la infestacion piógena del intestino o de la insuficiencia hepatica sui generis.*

3º La infeccion focal del tractus urogenital *puede engendrar la hiperpiesis por toxemia directa o por via refleja.*

Procede por ende, en nuestro sentir, siempre que no exista contraindicacion vital, eliminar en todos hipertensos, lo más precozmente possible, todo foco séptico, que sea este o nó, la causa primaria de la hipertension. Si lo es, por serlo: si no lo es, porque no solo gravita sobre la hiperpiesis intensificandola sino que a la vez expone a los brotes sépticos agudos de pronostico ominoso con frecuencia e que a menudo ensombrecen densamente el porvenir en los hipertensos.»

Entre as infecções chronicas, a *syphile* occupa um papel saliente para **Brouardel, Giroux** e **Bonnot** (*in* **Castex**). **Castex** acredita que a syphile, herdada ou adquirida, é um factor notavel de hypertensão, que pode ser, para elle, produzida por mecanismos pathogenicos variados: aggressão aos centros vasomotores superiores, lesões ao nivel da aorta e das carotidas, etc.

A *tuberculose*, comquanto seja uma infecção com-

mummente hypotensora, póde vir acompanhada de hypertensão (**Marfan, Gallavardin** e **Rebattu, Nathan, Colbert,** etc. *in* **Castex**).

* * *

O alcool figura em todas as estatisticas. **Vaquez** e **Leconte** acharam 77 alcoolatras em 1000 hypertensos, alguns dos quaes apresentando apenas ligeiro augmento da tensão.

Para **Munk,** a sua acção varia muito com o coefficiente individual.

* * *

Além dessas causas, outras haveria, por certo, a respigar. Existe, além de tudo isso, estados que surgem sem que possam, a rigôr, ser postos em connexão com seus elementos etiologicos.

Causas adjuvantes ou predisponentes

Ao lado do que acabamos de estudar, cumpre considerar os factores secundarios.

Assim, quanto ao *sexo,* a hypertensão essencial parece se distribuir com maior frequencia entre os homens do que entre as mulheres. **Pelissier,** contra 29 homens, achou 31 mulheres; **Janeway** obteve 67 % de homens em 458 casos; tambem a maioria foi pertencente ao sexo masculino nas observações de **Munk** e **Borchardt** e nas de **Batty Shaw** ($^3/_4$). Examinando

1000 homens e 1000 mulheres, **Leslie T. Gager** encontrou hypertensão systolica em 15,2 % dos primeiros e 16,9 % das mulheres e diastolica em 10,6 % dos homens e 16,1 % das mulheres. **Abd-el-Asiz Ismail,** que verificou a hyperpiesia em 10 % dos seus doentes da clinica hospitalar e civil, obteve apenas 10 % de mulheres.

* * *

Edade — A hypertensão essencial, escreve **Munk,** é um estado morbido da 2ª metade do 4º decennio. Observações se registam com o inicio além dessa edade; outros a mencionam na infancia, como **Genévrier**, que faz della signal de heredolues, e **Nobécourt** e **Amberg** (doentes de 6 a 16 annos).

Ab-del-Asiz Ismail achou-a geralmente entre 35 e 50 annos, havendo um com 27, sendo rara além dos 60, tendo o mais velho, e unico dessa edade, 75 annos.

* * *

O problema da *raça* tem sido pouco apreciado. São dignas de menção as estatisticas de **Cadbury** (*in* **Bell** e **Clawson**), que assignala a raridade da hypertensão entre os chinezes e de **C. P. Donnison**, que, durante dois annos, em 1800 doentes entrados no Hospital ás margens do lago *Victoria Nyanza*, não encontrou um hypertenso. **Volhard** (*in* **Janeway**) notou a pouca frequencia nos japonezes.

* * *

A *profissão* tem sido apreciada diversamente. Emquanto uns falam da predominancia entre os individuos de vida mental, outros consideram a hyperpiesia mais frequente nos trabalhadores manuaes.

* * *

Um factor de grande importancia é a hereditariedade. **Vaquez** e **Leconte** a assignalam em 42 dos seus 1000 casos. **Gallavardin** lhe attribue papel de relevo, embora ainda não sejam dignas de toda a confiança, para elle, as estatisticas conhecidas. **O' Hare, Walker** e **Vikers** (*in* **Pelissier**) contribúem com numeros impressionantes. Para **Wiechmann** e **Pal** *(ibidem)* a proporção é de 38 %, emquanto os antecedentes da mesma ordem em individuos normaes é apenas de 6 %.

Pal, Durig, Brockbank, Rosenbloom, Faber e **Mackeprang, Alvarez, Grüber** (*in* **Nador-Nikititis**) annotam a predisposição congenita á hypertensão. **Nador-Nikititis** observou hypertensão numa familia, pae e em 6 dos 8 filhos.

W. Weitz estabeleceu o factor hereditario em 82 familias de hypertensos. **Stahl** (*in* **H. Borchardt**), examinando 500 soldados, durante a guerra, poude comprovar tambem a importancia do factor hereditario.

De muito se conhecem as familias de hemorrhagia cerebral.

Kylin chama a attenção para aquella hereditariedade, que elle considera homologa: a asthma, o dia-

bete, e o *ulcus ventriculi*, que tem por manifestações vagotonicas.

Todos os auctores assignalam a relação com os estados diathesicos ou constitucionaes.

O factor hereditario explica **Castex** por

> «*una inferioridad o endebles constitucional del diencephalo en tales sujetos y a ello se debe tambien la frecuente coexistencia, en ellos, de hipertension arterial con diabetes, obesidad, gotta, endocrinosis, psiconeurosis, etc., pure tales associaciones no son sino variedades clinicas del diencefalismo toxico, reflejo o mecanico de la diencephalosis degenerativa o de la diencefalitis inflammatoria.*»

E' verdade que, no conceito de **Castex,** como se vê, do diencephalo é a participação final de quantas causas possam determinar os estados diathesicos. Todavia, não é possivel ainda ter por demonstrado o juizo expresso pelo grande scientista argentino a respeito da hereditariedade, onde concorrem tantos elementos. **Kylin**, como vimos, põe o problema, embora o reduza tambem a uma formula resolvida, na necessidade de acção das causas mencionadas sobre um dos elementos reguladores da pressão.

Estamos assim a tornar ao ponto já discutido da pathogenia da hypertensão.

* * *

Aindà se poderá suppôr a existencia de uma causa exclusiva?

De quanto expuzemos, em visão muito summaria, o que parece provavel é, portanto, a multiplicidade dos agentes.

Munk escreve:

> «*Die Aetiologie der genuinen Hypertonie ist keinesweges eine einheitliche.*»

Heterogeneos são os factores, homogeneo é o mecanismo productor. E estado morbido que se caracteriza por um complexo symptomatologico, de molde a lhe assegurar uma posição nosologica, mas que parece ligado a causas varias, deve ser considerado — nas exigencias de uma bôa nomenclatura — como uma syndrome. E' a opinião de **Cawadias** e a já citada de **Castex**.

Será a syndrome da hypertonia. Releguemos o euphemismo de essencial, que vela a nossa ignorancia; — chamemol-a com **Guillaume,** *syndrome de* **Huchard,** ou *hyperpiesia* de **Albutt,** — ou complete-se, com **Castex,** a designação com a de cada elemento causal que a condiciona.

Evolução e prognostico

A hypertensão é considerada por **Pal, Vaquez,** etc., sob a forma aguda ou paroxystica, e permanente. **Bell** e **Clawson** distinguem: agudas ou transitorias, intermittentes ou fluctuantes, permanentes ou chronicas. As paroxysticas, as hypertensões labeis, comprehendem o periodo de oscillações tensionaes frequentes; são ricas de symptomas e nellas se encontram os já

mencionados accidentes que **Pal** estudou sob a designação de crises vasculares.

Mais tarde, a tensão se estabiliza. Não é, porém, uma estabilidade absoluta; as oscillações ainda se fazem bastante sensiveis, emquanto a lesão vascular não se constitúe. A esse tempo, si ainda valido o myocardio, vão rareando os insultos, o que não significa venham ellas a desapparecer por completo e possam, ainda então, ser a razão de um desenlace.

Além dessas phases de doença manifesta, já apontamos um periodo de latencia, em que o diagnostico é fructo do acaso, ou mesmo se revela por um dos grandes accidentes fataes.

* * *

As grandes causas da morte dos hypertensos são a hemorrhagia cerebral, a insufficiencia cardiaca, a uremia.

A insufficiencia cardiaca póde installar-se de chofre, sob uma das formas da incompetencia ventricular esquerda, de caracter paroxystico; outras vezes, é o processo progressivo, caminhando para o quadro classico da chamada hyposystolia, com insufficiencia total do coração.

Além desses modos de terminar, **Dumas** e **Dubouloz** referem recentemente o fim dos pacientes em cachexia, acompanhada da insufficiencia tensional, que analysaram **Lian** e **Finot**.

Afóra disso, a evolução da lesão arteriosclerotica, installada a favor do trabalho arterial exaggera-

do, apodera-se do quadro morbido, affeiçoando-o ás novas contingencias, com os *deficits* funccionaes de cada orgão e lesões consecutivas.

Achard, em um estudo bem orientado, estabelece num magnifico eschema o quadro clinico da hypertensão arterial, na sua symptomatologia, na sua marcha. Entrar nas minucias das resultantes tardias da hypertensão essencial, seria, de uma parte, enveredar pelo objectivo do proximo capitulo, de outro lado, dar uma extensão, fóra da medida a que nos cingimos, fazendo uma incursão em dominio especializado da pathologia de certos orgãos — que chegam por vezes a occultar a causa primeira dos seus disturbios, ajustado o aspecto clinico daquelle momento terminal da hypertensão á syndrome dominante da viscera que padece.

* * *

Apurando as razões da prognose da chamada hypertensão solitaria, vejamos como se pronunciam os differentes auctores.

Lian e **Finot,** considerando em si mesmo o factor hypertensão, dizem: *Mx* > 20 e *Mn* entre 10 e 11, perturbações funccionaes discretas; *Mx* entre 20 e 25; e *Mn* de 12 a 13, apparecimento em geral da tachycardia, pseudo asthma nocturna, dôres anginoides com evolução rapida da insufficiencia ventricular esquerda. Grandes hypertensões de 25 a 30 para *Mx*, 14 a 18, para *Mn*: aqui, as desordens funccionaes são em geral ao maximo, levando a grandes accidentes paroxysticos,

como a hemorrhagia cerebral. Essas conclusões não são de rigor mathematico, observando-se, ás vezes, grandes hypertensões relativamente tôleradas.

Isso faz dizer a **H. Kahler** que a hypertonia é:

> «*eine Erscheinung, welche manchmal ganz harmlöser Natur ist und kaum eine Behandlung bedarf.*»

e **W. Weitz:**

> «*Die Hypertension mimmt also sehr oft einen günstigen Verlauf. Die Möglichkeit, dass bei längerer Beobachtung unserer Fälle hier und da wieder Verschlechterungen beobachtet werden könnten, kann dieses Urteil nicht umstossen.*»

E' de **Ehrström** uma conclusão semelhante, um tanto mais restricta:

> «*En tout cas, les chances d'une évolution absolument ou relativament favorable sont tellement grandes que nous n'avons guère le droit, dans un cas particulier d'hypertonie, de porter un mauvais pronostic, à moins que des circonstances particulières ne paraissent l'éxiger.*»

Entre essas condições particulares, figuram o estado do coração, a presença da syphile, a idade precoce. Por isso, ao conceito acima expresso, elle oppõe o reverso da medalha:

> «*Le revers nous montre aussi qui, en moyenne, la durée d'existence d'un hypertonique peut s'écourter aussitôt qu'il dépas-*

se la soixantaine. Ainsi, donc, nos pronostics favorables doivent toujours être suivis de reserves et la bonne chance va toujours de pair avec la mauvaise.»

«Nous n'avons aucun droit d'éffaroucher un patient du seul fait qu'il a une pression sanguine éleveé.»

No que tange á edade em que succumbe o paciente, **Ehrström**, em mais de 300 hypertonicos, achou uma média de 62 annos, a doença se prolongando por um periodo de cerca de 20 annos, cifra que corresponde ao acme de uma curva, que declina abruptamente para cada lado, o que dá, para muitos casos, uma evolução de 25, 30 e até 40 annos.

E. T. Bell e **B. J. Clawson** obtiveram, para a idade em que falleceram os seus 420 observados, numeros menos elevados. Assim, com mais de 40 annos, succumbiram 99,6 % e acima de 50, 74, 3 %. Assim: de 10 a 20 annos, 3 obitos; de 21 a 30, 8; de 31 a 40, 28; de 41 a 50, 68; de 51 a 60, 137; de 61 a 70, 115; de 71 a 80, 48; de 81 a 90, 10 obitos.

Na estatistica de **W. Weitz,** a que concorreram 46 homens e 54 mulheres, a morte foi, na média, aos 60 annos.

Não partilha desse conceito optimista **George Fahr,** que calcula, no obituario dos Estados Unidos em 1924, approximadamente 140.000 pessôas de mais de 50 annos, que devem a morte directa ou indirectamente á hypertensão, sendo victimadas 50 a 55 % por insufficiencia cardiaca, 33 a 40 % de apoplexia e

10 % de uremia. O quadro tem, para aquelle auctor, estas côres negras:

> «*This is as great as combined death rates for cancer, all forms of tuberculosis and all forms of respiratory disease including pnœumonia for the same age, category and year, and twice as great as death rate for cancer.*»

Munk aponta a importancia das molestias intercorrentes.

Pelissier, depois de esmiuçar quantos factores possam influenciar a prognose, assim se exprime:

> «*Pour le pronostic immediat, les taux très élévés d'hypertension auront peut-être une certaine valeur moins que classiquement. Les variations brusques de la tension, feront redouter des accidents majeurs et entre tous l'hemorrhagie cérébrale. Pour le pronostic lointain, c'est la recherche des signes de défaillance cardiaque qui guidera.*»

As conclusões de **Pelissier** contêm, como a de cada qual dos auctores acima citados, grande parte da verdade; ella é, porém, muito mais simples. Disse-a **Kylin,** e quanto documento procurassemos, não haveriamos senão disso confirmação:

> «*Die prognose der Krankheit ist in verschieden Fällen verschieden.*»

Não é outro o juizo de **Castex:**

> «*De lo expuesto se desprende que es ab-*

solutamente impossible hablar de pronóstico general en la hiperpiesia. Este varia al infinito y varia, no caprichosa o arbitrariamente, sino que viene acondicionado por el idiotrofismo, rigorosamente individual, por la causa o causas geneticas de la hipertonia, por los efectos que hajan originado por una parte dichas causas morbosos per se *sobre el resto del organismo y por otra parte, aquellos originados en la accion desplegada por la hipertension en la esféra anatomica.»*

«En forma generica cabe admittir, reafirmando el concepto vertido anteriormente «malum nascens facile opprimitur, inveteratum fit robustum» *que cuanto más precoz es el diagnóstico y la intervencion terapeutica racional, tanto más favorable es el pronostico.»*

Therapeutica

Aqui caberia, em muitos casos, o conceito consagrado de que o melhor medico é o que menos trata, si tratamento comprehendesse tão somente a cura medicamentosa symptomatica.

O numero das substancias e dos methodos propostos é infinito, o que diz da insegurança em cada qual delles.

O tratamento do hypertonico é, antes do mais, psychotherapico, e, quanto possivel, etiologico.

Evite o medico dizer-lhe a verdade inteira. E', já hoje, cousa um pouco difficil o silencio, compromettedor por si, tanto se infiltrou nos meios profanos o terror da hypertensão, a que cedeu lugar o da arteriosclerose.

Nos circulos mais instruidos, já a falha do clinico, que esquece o seu esphygmomanometro num exame de certa ordem, é notada.

Em these, a attitude medica é questão de especie.

Não precisamos insistir, porque já foi, a seu tempo, explanada a importancia deste assumpto; não esqueça o clinico que, de um official de cura, jamais se deve transformar em ateador de um verdadeiro incendio.

A psychotherapia poderá ser armada. As curas de certas estações e mesmo certas applicações physiotherapicas não têm outro alcance.

Ao lado da suggestão, ou melhor, da persuasão, que deve obter do doente a confiança completa no seu facultativo, com o que põe uma relativa fé no seu futuro, são a hygiene e a dietetica elementos de maior valia.

Cumpre afastar, quanto possivel, o individuo das suas occupações por algum tempo — repouso physico e repouso mental; distrações moderadas, de preferencia, vida ao ar livre.

Et. Bernard, Desbucquois e **Melle. Falguière** recommendam o seguinte para o tratamento do hypertenso: Repouso no leito por 2 dias, reducção da dieta hydrica (1500 c. c. de agua lactosada por dia).

Isso poderá ser praticado bimensalmente, recolhendo-se o individuo na 6ª feira á tarde até 2ª pela manhã. A's vezes, se faz mistér uma cura mais prolongada. Depois do jejum relativo, o paciente fica 1 a 2 semanas em regime de fructos e legumes e reducção dos liquidos a menos de 1 litro. Cerca de 35 % dos doentes se beneficiam desse tratamento.

Ao reverso disso, aconselha **Castex,** dos hypertensos obesos, a cura pelo exercicio e, entre os auctores inglezes e americanos, se fala da bôa pratica do *golf*.

Lembre-se o maleficio que encontram os hypertensos nas costas muito batidas, açoitadas de fortes ventos, o meio tendo, no particular, o effeito de um excitante do systema nervoso.

Não são, tampouco, aconselhaveis as grandes altitudes, nem os sitios sujeitos a accentuadas oscillações barometricas e hygrometricas, a que são muito sensiveis, ora num, ora noutro sentido, os hypertensos, como demonstrou **Kahler**.

Recommende-se ao doente um regime de facil digestão e pouco excitante, não havendo razões para uma privação de carne, tanto que não existam disturbios renaes. Os regimes unilateraes, por um largo tempo, em individuos de apparente saude, levam-n'os ao desgosto pelos alimentos, a uma exaggerada hypoalimentação, fonte, ás vezes, de estados neurasthenicos. Aqui se desvia a directriz moderna do antigo conceito. Convém lembrar que o perigo é o abuso e não o uso racional das albuminas animaes.

«*It is more reasonable to leave the patient to his own choice just so long as he exercises moderation*» (**Batty Shaw**).

Castex manda reduzir, sem excluir, salvo em determinados casos.

Pagniez e **Escalier** dizem da questão:

«*L'effet nocif de la viande chez ces malades, s'il existe, n'est à coup sûr pas un effet immediat et la tension n'est pas augmentée, bien loin de là, par toute ingestion de viande.*»

E' preciso reduzir, portanto, ou antes, oppôr-se a uma dieta carnea predominante.

«*It does not seem wise to cut down the protein elements of diet, because the patient is passing albumen: indeed, this phenomen should be a call to supply, if anything, extraprotein food*» (**Batty Shaw**).

Todavia, naquellas formas, como acima mencionamos, que se referem ás intoxicações intestinaes, a subtracção das proteinas têm sua indicação.

E' de regra, tambem, uma diminuição dos liquidos ingeridos.

O alcool, o fumo, o chá, o café, apezar da acção problematica dessas substancias, convém afastados, toxicos que são e de effeito incontestavel sobre o systema nervoso.

Com as ideias de **Ambard,** aconselham alguns a dieta achloretada. E' o voto de **E. R. Blaisdel** e de **Abraham Trasoff** (*in* **Leslie T. Gager).** Não fi-

cou provada essa efficiencia nos hypertensos em que outras perturbações não existam, diz a mór parte dos auctores.

Mc. Lester acha imprescindivel remover de taes doentes os fócos purulentos chronicos, assim como **Castex, Volhard, Kylin,** etc.

* * *

Quanto á physioterapia, pode-se dizer que todos os agentes foram indicados, a sua applicação dependendo, quanto ao modo, do conceito pathogenico dominante.

Ch. Laubry refere que, por acção dos raios X, em 80 de 400 observados, houve abaixamento da tensão, resultado que não permitte, aliás, generalização, dada a possibilidade da interferencia de outros factores. Tendo em vista a origem suprarenal do processo, foi tentada a irradiação da região correspondente.

Fizeram-n'a **Sergent** com **Cottenot** e **Zimmern, Ch. Laubry. Langeron** e **Desplats,** emquanto a consideram de valia na hypertensão paroxystica, acham-n'a sem effeito na hypertensão permanente.

A diathermia foi empregada por **Pal.** Tambem se utilizam as applicações de alta frequencia, não sendo de recusar, em tal caso, o possivel effeito de psychoterapia.

Albutt considera a darsonvalização o melhor methodo de tratamento da hyperpiesia, comparavel somente ás emanações radioactivas. Assim, **F. H. Humphris.**

Os banhos de luz com raios ultra-violetas deram resultados negativos. Os banhos quentes parece terem influido symptomaticamente no sentido favoravel em certos doentes.

A massagem encontra em **Albutt** um dos seus preconizadores e a gymnastica moderada foi tida como um dos bons agentes em todos os tempos.

As estações thermaes, onde são possiveis os banhos carbo-gazosos, mas não muito excitantes, formam no arsenal da therapeutica dos hypertensos.

Albutt fala das curas de *Spa*, mas recommenda o maximo de cuidado para obter as promettidas vantagens. **G. Perrin** chama a attenção para os beneficios das aguas de *Royat*, na *Auvergne*, a 450 mts. de altitude. A' porfia do que fizeram outros auctores, ella analysa o effeito das differentes fontes e o criterio a seguir. Assim, se empregam os banhos carbo-gazosos, as duchas externas e as internas (inj. vaginaes). Começa-se pelos banhos carbo-gazosos. Como as fontes têm uma percentagem muito variavel de CO^2, que vae de 0,377 a 1,70 por litro, inicia-se pelo *banho A* (banho em um grande reservatorio em que a agua se accumula durante a noite, havendo uma baixa da temperatura na agua e certo escapamento de gaz carbonico) da fonte *Eugénie*, passando posteriormente ao *banho B*, em que a agua é recebida directamente da nascente. Começando por esses ultimos banhos, o doente se expõe a accidentes. A fonte *St. Mart*, de temperatura apenas de 31º, é mais rica em CO^2 e ahi só se administram os *banhos B;* na fonte *César*, ha os banhos A e B (temp. 28º)

Estudando a acção de taes banhos carbo-gazosos, observa-se uma rubefacção generalizada, que é determinada por uma vaso-dilatação peripherica, com augmento da amplitude do pulso capillar. A oscillometria confirma estes dados. Acompanha essa vaso-dilatação uma baixa da tensão arterial.

Escreve **Georgette Perrin:**

> «*S'il est vrai que les bulles de gaz carbonique forment sur le corps d'innombrables et minuscules ventouses, cette action «physique» ne produit pas, à elle seule, la vaso-dilatation periphérique. Il semble bien qu'il y ait aussi une action locale par absorption à travers la peau de gaz carbonique.*»
>
> «*D'après les recherches du* **Professeur Perrin,** *l'excitation des corpuscules cutanées a une action vaso-dilatatrice des plus faibles, il n'en est pas de même des terminaisons nerveuses intra-épidermiques et c'est par leur intermédiaire que se produirait la vaso-dilatation due au gaz carbonique.*»

Wybaw e **Mougeot** chamam particularmente a attenção para o mecanismo reflexo, cujo ponto de partida é a superficie do corpo.

Além da acção do gaz carbonico, uma importancia particular deve ser reservada ás emanações do *radio*, de riqueza variavel, segundo as fontes de *Royat*. O papel hypotensor das emanações desse metal fôra assignalado por **Teissier** e **Rebattu** (*in* **Perrin**).

A esse titulo poderiam ter applicação os banhos das nossas *aguas do Cipó*, attendidas as circumstancias da situação não desfavoravel de altitude, a riqueza radio-activa, *com tanto que os cuidados se não desprezem na administração dos banhos.* Parece que se deveriam evitar, nos primeiros contactos com as aguas, o emprego dos banhos directamente da nascente. Ahi, como em toda a therapeutica das estações thermaes, a vigilancia do medico deve ser constante, assidua, maxime tratando-se de hypertensos.

E' lição de **Albutt,** que, por demais sabida, nada perde em repetir-se.

Recommendam-se **Nauheim, Bourbon** e **Lancy.** Aconselham-se tambem os banhos carbo-gazosos artificiaes, na impossibilidade de uma cura thermal.

Reichert tentou, em *Pistyan*, os banhos de lama com resultados inconstantes, obtendo ora augmento, ora diminuição de tensão.

As curas thermaes tambem têm sua indicação naquellas formas chamadas de hepatogeneticas da hypertensão.

* * *

O tratamento cirurgico comprehende a *suprarenalectomia*, de exito inseguro e cujos limites de acção logo se imaginam, além do perigo, que assignala **J. Senéque**, de se desconhecer o funccionamento da outra glandula.

Mencionem-se ainda, como intervenção symptomatica, a puncção lombar e a sangria.

Clovis Vincent, H. Kahler, entre outros, assignalaram o perigo de taes desequilibrios repentinos trazidos a um hypertenso — o das grandes sangrias. Sabemos que elles soffrem menos por sua tensão, do que pelas oscillações e reflexos a que são sujeitos.

Todavia não é possivel ser-se exclusivista; em alguns casos é um recurso precioso. **Vaquez** é pelas grandes retiradas (700 a 800 c. c.). Ao contrario, ensina **Cl. Vincent**, no hypertenso, não recorrer ás grandes sangrias; a reciproca se pode ter do esperado. Assim opina tambem **Albutt.** A sangria é uma medicação symptomatica de urgencia e não para uma pratica iterativa.

* * *

O tratamento medicamentoso se apresenta sob a forma de uma multidão de productos, cada qual de mais promessas rico, quanto cheio de resultados desenganadores. Desse scepticismo fazem praça **Ossler** e **Vaquez**, com o que não concorda **Castex**.

Alguns encontram, todavia, explicações racionaes e é preciso consideral-os como uteis, pelo menos até nova verificação. Apparecem á frente dos medicamentos, os chamados hypotensores — mau grado a sua repetida inefficacia ou acção passageira. No ultimo caso estão os nitritos *(nitrito de amylo, nitrito de sodio)*, que prestam alguns serviços, mas que não podem absolutamente pretender a cura da hypertensão. Ainda como hypotensores se recommendam o *tetranitrato de erythrol*, o *alho*, os preparados de

silica, o *rhodan*. A *trinitrina* é o de acção mais segura, ainda assim fugaz.

Nas crises agudas, são postas em relevo por **Foix, Villaret** e **Justin Bezançon,** os effeitos da *acethylcholina*, de resultado inconstante na hypertensão permanente.

O *benzoato de benzyla* deu alguns resultados nas mãos de certos auctores. Emprega-se a solução a 2 % aromatizada com tintura de badiana, na dose de XX gottas, 3 a 4 vezes ao dia, num pouco de agua assucarada (**Laubry**). Ha o *Rhodazil*, especialidade dessa substancia. A *guipsina ou extracto de visco*, é inconstante de acção, tendo sido varios os casos em que, apezar de uma relativa melhora no estado funccional, vemos mantida á mesma altura a tensão arterial. **Laubry** nunca obteve della effeito hypotensor.

O *sulfocyanato de sodio* tem sido empregado.

Apoiados nas experiencias de **Lœper** e **Debray**, utilizou-se a pepsina sob a forma de capsulas de 0,30, com o estomago vasio.

O *iodo* teve sua grande voga como fluidificador do sangue. Sua acção parece, aliás, muito mais complexa e nem sempre elle accóde com os effeitos almejados. Dentro o conceito de **Kylin,** o iodeto de potassio não só não agiria, como até poderia acarretar prejuizos. Ao contrario, **Dally** (*in* **Castex**) se louva do emprego do *chlorêto de potassio*, 8 grs. (!) em 30 grs. aa. de xarope de fls. de laranjeiras e de tolú, meia hora antes das refeições.

Pal aconselha o uso preventivo de diureticos, no sentido de alliviar o organismo com uma favore-

cida eliminação renal; não é isento de logica tal tratamento. Assim, a theobromina e seus derivados (*theocina diuretina, calcio-diuretina*). O *atophan*, nos arthriticos (**Müller,** *in* **Castex).** E' a mesma indicação da medicação deplectiva pelos purgativos, sejam empregados de urgencia, sejam administrados iterativamente, em doses moderadas. **Albutt** louva, no particular, as pequenas doses de calomelanos.

Entre os *productos opotherapicos*, são dignos de menção o extracto de *figado* e dos *ovarios* e a *insulina*, de que alguns beneficios se assignalaram. **R. Majór, Mac Donald, Levin** preparam um extracto hepatico, a que deram o nome de *anabolina*, que determinava o abaixamento da tensão nos hypertensos, ficando sem acção nos individuos normaes (*in* **P. N. Deschamps**).

G. Brovin, á vista das suas já citadas observações, recommenda o emprego do *extracto de pulmão*, preparado segundo uma technica especial, assignalando-lhe experimentalmente um effeito hypotensor, 30 vezes maior do que o da insulina.

De accordo com a sua doutrina já exposta, **Kylin** empregou, e diz que com resultados, a medicação calcica, vantagens que teve tambem **Fahrenkamp,** com a calcio-diuretina; assim **Basch. Mathes** logrou proveito com a *calcio-atropina* e **Löwenstein** com *Ca-Harmonio-atropina.* **Kylin** administra o *chloreto de calcio* na dose de 1 gramma, 3 a 4 vezes ao dia ou uma injecção diaria de 10 cc. de $Ca\ Cl^2$ a 10 %, ou lavagens de 7 a 15 grs. em 75 grs. de mucilagem de aveia.

Mac Dowell se louva do emprego das injecções de chloreto de calcio.

E' preciso ter em conta o sentido do desvio vegetativo no caso considerado. Todavia, os conselhos e os resultados de **Kylin** não são para desprezar-se em um estado para o qual nos sentimos tamanhamente desarmados.

Os *calmantes* são um bom recurso therapeutico symptomatico. **Pal** aconselhou o *chloral;* a *valeriana*, a *adalina*, *luminal*, *dial*, os *brometos*, etc., são de uso corrente. A's vezes ha de recorrer-se aos *opiaceos*, com as reservas que tal medicação exige.

Conseguimos com a medicação bromada melhora das perturbações funccionaes em uma doente.

A *therapeutica do choque* foi tentada de diversos modos. Fel-o **Funck** com a peptoma, obtendo resultados favoraveis, sobretudo nos pacientes sujeitos á medicação iodada. **Kylin** empregou as injecções de *leite*. Mencionaram-se tambem vantagens das *vaccinas inespecificas* e do estado febril. **Cavalleri** e **Liverani** aconselham as injecções de agua distillada na veia, na dose de 20 c. c. Alguns contam proveito das *soluções hypertonicas glycosadas*, em administração tambem endophlebica.

Entre os medicamentos propostos para tratamento da hypertensão, temos o de **Istvan** (*in* **Albutt**), que consta da applicação de injecções de enxofre (0,0001 por c. c.), administrando de 1 a 5 ou mesmo 10 c. c. por via intramuscular, na região glutea.

Taes injecções são seguidas de phenomenos re-

accionaes mais ou menos intensos, dos quaes parece decorrerem os beneficios do methodo.

Nos casos em que a syphilis é reconhecida, claro é que se deverá accudir com a medicação especifica. O mesmo se dirá dos poucos estados infectuosos em que ainda seja possivel tal beneficio therapeutico.

Falam alguns auctores da *antisepsia intestinal.* A não ser aquella que exerce a drenagem pelos pequenos laxantes, o uso dos *fermentos lacticos,* ainda sujeitos a caução, o estado intestinal se melhorará preferentemente pelo regime racional adequado.

* * *

Mal que se installe o enfraquecimento cardiaco ou a insufficiencia, para esse sentido se voltará tambem a therapeutica. Entrem em scena os tonicardiacos — a *digital*, a *ouabaina* etc. Já não se arreceiava **Huchard** de administral-os em hypertensos e **Vaquez** insiste:

> «*L'hypertension n'est pas contrairement, a ce que l'on croit, une contraindication aux substances que l'on emploie d'ordinaire, telle que la digitale, dont on a trop tendance à s'abstenir sous pretexte qu'elle aurait pour effet d'élever encore la préssion.*»

* * *

Não pretendem as linhas que ahi ficam ter exposto na sua inteireza a questão da therapeutica da

hypertensão essencial. Apenas uma summula do assumpto, a largos traços, carentes de informes minuciosos fóra tão vasto alcance do plano deste insignificante trabalho. Do julgar uma medicação no particular da hyperpiesia, tenham-se em conta e bem á vista, as oscillações que soffre esse estado, os periodos ás vezes não curtos de remissão, sem a influencia de qualquer agente curativo, de qualquer directriz therapeutica.

Amblard traçou em ligeiras linhas o plano de combate á hypertensão. Apezar do caracter teleologico em que elle tem o phenomeno, não são de desprezar seus conselhos.

> «*L'hypertension arterielle est par elle—même un danger: danger nécessaire dans les conditions actuelles du malade*, danger qu'il faudra combattre dans sa cause, *en mettant le malade dans les conditions nouvelles telles que l'hypertension n'ait plus sa raison d'être.*
>
> *Il est donc indispensable de lutter contre l'hypertension, à la condition de ne chercher qu'une chose: la rendre inutile.*»

* * *

E com as indicações therapeuticas damos por terminado esse resumo do **problema da hypertonia essencial.**

Estudamol-o nas suas origens e pelo tempo afóra; apresentamol-o nos seus elementos formaes;

tentamos perscrutar-lhe o mecanismo pathogenico; indagamos dos seus motivos proximos, com o que procuramos pôr em duvida o caracter essencial que lhe assignalaram; demos por fim com as suas indicações de tratamento.

E do exposto, por toda a parte, vemos que muita cousa ahi se contém que ainda como *problema* continúa.

Do lido e considerado, um facto parece estabelecido: é que pela chamada hypertonia essencial ou pura, não responde uma razão unica e derradeira, final e universal, ajustada a cada caso e a todos elles, erigindo-a em estado morbido perfeitamente individualizado.

CAPITULO V

O conceito actual da arteriosclerose

«Que de questions que, dans l'histoire de l'arteriosclérose, sont encore obscures et discutables! Ne nous plaignons pas trop de ces lacunes.

Connaitre un défaut ou percévoir un erreur, c'est entrer déja dans la voie de l'amélioration ou de la vérité». (ROGER)

Poucos problemas terão agitado de tal sorte a opinião medica e tido tão vasta repercussão, mesmo entre o grande publico, como a *arteriosclerose*.

E ao termo de quanta discussão e experiencias, será possivel constituir-se, do que se sabe e do que se vê, perfeito ente de razão? Ha um conceito actual da arteriosclerose?

Não converge infelizmente para um só ponto a universalidade das doutrinas. Dahi o apuro de quem tenha de ordenar noções, comparar theorias, julgar por fim com os factos, com as hypotheses, tomando a verdade como ella se apresente, ainda mais sujeita aqui ao vicio de uma percepção erronea, nascida, quiçá, da propria visão do modesto auctor destas linhas.

* * *

A evolução das idéas

A evolução dos estudos da arteriosclerose se confunde em parte com o da etiopathogenia da hypertensão, uma vez que, do quadro clinico da arteriosclerose, grande numero de phenomenos foi incorporado á hyperpiesia. Não nos seria possivel, na angustia do tempo de que dispomos, recorrer ás fontes primitivas, na perquirição das opiniões das epocas que nos precederam.

Isso foi para **Josué**, affirma **Roger**, prefaciando-lhe o magistral trabalho, labor de annos a fio, numa analyse bibliographica exhaustiva, de que nos vamos servir.

Não só delle, mas ainda de **Gouget**, que ambos nos dêm os recursos de sua dilatada erudição, — nos virá o soccorro para a narrativa que se vae ler, do evolvimento da questão da arteriosclerose atravez os tempos. Considera **Josué**, na historia do estado morbido em estudo, tres periodos.

PRIMEIRO PERIODO

O endurecimento arterial foi considerado até aos fins do seculo XVIII como uma resultante natural da edade. **Riolan**, no seculo XVII, ensinava que tal rijeza e a calcificação tinham por objectivo manter os vasos abertos para facilitar o trabalho do coração, cujo poder contractil se reduzia com a edade.

Em 1707, **Boerhave** assignala a differença da circulação nas arterias endurecidas, explicando o espessamento por alteração dos *vasa-vasorum.* Em 1720, **Salzmann** refere as perturbações circulatorias e respiratorias. Esse ultimo auctor e **Kuhn** (1730) e **Vater** (1733) estudam processos de calcificação e ossificação nas arterias e outros tecidos, acreditando numa reviviscencia, no velho, — a favor de uma hyperviscosidade sanguinea — da osteogenese, intensa na creança e diminuida no adulto.

Creil é o primeiro que firma o caracter pathologico das alterações encontradas e dá de taes producções um descripção completa. **Monro** attribue ás placas calcareas um caracter inflammatorio.

Morgagni, em 1764, relaciona a esclerose com diversos estados morbidos e **Halber** acceita a natureza pathologica das lesões. **Scarpa** attribue as lesões aorticas a uma degeneração lenta, esteatosa, fungosa, escamosa; **Hodgson** offerece das modificações desse vaso cuidadosa descripção.

Boerhave, Caen e **Quesnay** resaltam o papel das lesões arteriaes na gangrena dos membros e **Jenner** e **Parry** responsabilisam as arterias coronarias pela *angor pectoris.*

SEGUNDO PERIODO

E' a phase em que dominam as idéas de uma origem inflammatoria da arteriosclerose, visadas nos estudos, particularmente, as grossas e as medias arterias, descurado as arteriolas.

Laënnec contesta a natureza phlegmasica do

atheroma, bem como **Andral; Broussais,** ao contrario, pensa que a inflammação domina a evolução das alterações arteriaes.

Loebstein descreve as lesões, attribuindo-as a perturbações da nutrição, sob a influencia da gotta e do rheumatismo; cria o termo de *arteriosclerose.*

Bouillaud é partidario da natureza inflammatoria, approximando das placas ossiformes da pleura, as lesões encontradas.

Rokitanshy, em 1844, diz que os espessamentos aorticos são causados pelo deposito de um blastema, que provém do sangue, por um vicio da cráse hematica e se deposita na superficie interna do vaso; o blastema soffreria as differentes transformações que dão o caracter diverso ás lesões arteriaes.

Virchow, em 1856, defende a theoria inflammatoria, as demais transformações sendo secundarias, apontando como a mais frequente o atheroma, que elle procura distinguir da degeneração gordurosa simples, considerando a ultima um processo passivo, o primeiro ligado a uma irritação proliferante. As lesões esclerosas seriam tambem inflammatorias. Dá ás alterações em conjuncto a designação de *endoarterite chronica deformante.*

A descoberta de **Conheim** sobre os caracteres de lesão phlegmasica, trouxe forte objecção á doutrina de **Virchow,** uma vez que a endoarteria não possue vasos. Isso, para **Ranvier** e **Cornil,** não prevaleceria, em virtude da capacidade que têm as cellulas do tecido conjunctivo, de se fazerem elementos migradores de defesa.

Traube acredita que os leucocytos passam directamente do sangue ás camadas da tunica interna da aorta; não seriam as lesões inflammatorias no sentido de **Virchow,** mas resultariam de causas mecanicas, por disturbios circulatorios.

A esse tempo se referem os trabalhos de **Rayer,** sobre o papel da syphile; de **Lebert,** restringindo a symptomatologia do atheroma; de **Noël Gueneau de Mussy,** um estudo de conjuncto sobre anatomia pathologica, etiologia e symptomatologia da arteriosclerose, assignalando as alterações das arterias periphericas e a modificação do 2º tom aortico; os de **Charcot,** sobre a claudicação intermittente.

TERCEIRO PERIODO

A attenção é aqui voltada especialmente para as pequenas arterias. **Bright** refere a frequencia do atheroma nas affecções renaes. **Senhouse Kirkes** nota a associação das alterações renaes com a hypertrophia cardiaca e alterações das arterias.

Johnson descreve o espessamento dos pequenos vasos do rim, bem como da pelle e dos orgãos, julgando os desses ultimos como consequencia da degeneração renal, que condiciona modificações sanguineas. A arteriosclerose seria a hypertrophia da muscular arterial pela resistencia que procura oppôr o vaso á passagem do sangue nocivo.

Gull e **Sutton** consideram que, não só a lesão renal como a arterial, são affecção generalizada do systema vascular — arterias e capillares — a *arterioca-*

pillary fibrosis —; descreve um tecido hyalinofibroide e uma transformação hyalina e granular dos capillares correspondentes.

Já antes descrevera **Lancereaux** semelhantes lesões arteriaes. **Quincke** e **Fabre** dão o quadro da hypertrophia cardiaca nas suas relações com as alterações arteriaes.

Debove e **Letulle** assignalam o papel das alterações vasculares na hypertrophia cardiaca, na nephrite intersticial, attribuidas ambas á arteriosclerose.

Duplaix apresenta um trabalho sobre arteriosclerose. **Ziegler** estuda o pequeno rim contrahido, insistindo sobre as alterações das arteriolas e dos capillares.

Cornil e **Brault** descrevem a, por elles denominada, cirrhose vascular do rim.

Hypolito Martin é o auctor da theoria dystrophica, acceita em parte por **Huchard**. **Brault** põe novamente em relevo a natureza inflammatoria. **Thoma** lança a sua theoria mecanica compensadora.

Jores precisa as lesões na arteriosclerose — **Landouzy** e **Siredey** analysam as arteriolas do myocardio depois da febre typhoide.

Fabre e **Mohamed** insistem sobre a importancia da hypertensão arterial, para a qual se volta a constante attenção de **Huchard,** tendo sido, aliás, primeiramente assignalada por **Gordon.**

Grande numero de auctores estuda a parte clinica, cumprindo, entre outros, destacar os magistraes trabalhos de **Huchard,** ricos de preciosos ensinamentos até hoje.

Chegamos, por assim dizer, ao momento contemporaneo da questão.

Etiologia

O problema actual pode ser estabelecido nos termos em que o considerou **Gouget**. A acção dos diversos elementos ou se faz sentir directamente sobre os vasos, ou por intermedio da hypertensão. Esses são os campos em que se dividem os estudiosos da questão. Assim, ao inverso do que fizemos no capitulo precedente, é pela exposição dos pretensos elementos etiologicos que começaremos a nossa exposição, nesse particular, quase confundida com a da hypertensão.

A'quella parte se reportem os que nos derem a honra da attenção.

Dispensados seriamos de reincidir em ponto debatido, interrelacionados como se acham, ao nosso vêr, os dois estados, a hypertensão, á luz dos modernos conhecimentos, parecendo ser intermedio necessario ao estabelecimento da verdadeira arteriosclerose.

Todavia, a largos traços e breves linhas, tornaremos sobre algumas das condições mencionadas.

* * *

Quizeram alguns auctores, entre elles **Boy-Tessier,** fazer da esclerose contingencia da velhice, «*la rouille de la vie*».

A analyse mais aprofundada veiu esclarecer que, com o correr dos annos, os accidentes a que naturalmente é exposto o individuo haveriam de influenciar sobre o organismo e o endurecimento dos vasos deixou de ser considerado o termo natural da vida das arterias.

Já dissemos que se verão aqui repetidos os factores mencionados a proposito da hypertensão.

Voltam á baila as chamadas doenças diathesicas, a gotta, o diabete, a obesidade, cujas relações com a hypertensão procuramos esboçar.

Tambem os factores endocrinicos.

O elemento psychico é ainda apontado. Egualmente os traumatismos nervosos, baseando-se na clinica e na experimentação (*in* **Gouget**): a secção do sciatico (**Vulpian, Nothnagel, Bercoets, Alex. Frankel**); a irritação prolongada do mesmo nervo (**Levaschew**), a sympathicotomia (**Giovanni, Lapinsyh, Pic** e **Bonnamour**); a vagotomia, (**H. Martin** e **Eischorst**); a secção do depressor de **Cyon** combinada com a estafa do animal (**Bruns** e **Genner**).

O trabalho physico figura, outrosim, entre os elementos causaes: o *deficit* da eliminação urinaria, que tem em **Heinecke** e **Simon** fortes defensores, é a base de varias doutrinas que reconhecem uma razão chimica para a arteriosclerose, mas com o intermedio da insufficiencia renal.

A attenção tambem se voltou para os disturbios alimentares resultantes de um desvio, seja quantitativo (grandes comedores e bebedores), seja qualitativo, explicando uns por venenos chimicos da

desintegração da materia proteica, outros, pelas toxinas microbianas produzidas ao nivel do tubo digestivo, ainda alguns, por condições anaphylactizantes, que esses productos fazem gerar no organismo.

A theoria toxi-alimentar, comprehendida sob aspectos diversos, tem em **Huchard, Bishop, Leclerq, Metchnikoff**, entre outros, fortes propugnadores.

Vimos como ella retoma papel saliente nos conceitos de **Batty** e **Shaw** e **Castex,** para o mecanismo de certas formas da hypertensão chamada essencial.

Ao lado dos productos de desintegração, um papel saliente foi attribuido ao metabolismo do calcio e essa doutrina viveu tempo bastante para dar origem a quantos calcio — dissolventes, que gozaram o seu instante de triumpho.

Entre as intoxicações, apontou-se com abundancia de provas o saturnismo (**Gesenius, Mayer, Hoffa, Dressler, Coen** e **Ajutolo, Stieglitz, Josuè, Boinet** e **Romany, Pic** e **Bonnamour, Ball** e **Philosophow**), contra as pesquisas de **Jores, Greven** e **Hoddick** (todos *in* **Gouget**).

O alcoolismo tambem é accusado, embora **Bishop** chame a attenção para as outras substancias que entram na composição das bebidas alcoolicas; o chá e o café, formam entre as substancias de acção menos provavel. O fumo, posto em duvida por **Potain,** é responsabilizado por um grande numero de auctores; **Josué** não obteve resultado com a nicotina.

A experiencia, porém, foi favoravel nas mãos de **G. Klemperer, Orther, Warburg, Rénon, Schott,**

Eliott, Baylac e **Amouroux, Gouget, Adler** e **Hensel, Gebrowski, Papadias, Müller, Lesieur, Lœper, Ball, Guillain** e **Gy, Tchebouksaroff, Lee, Richon** e **Perrin, Ricket** e **Otto** (*in* **Gouget**). Apezar disso, uma conclusão reconhecendo essa etiologia não é permittida á luz da clinica.

O acido urico, os uratos, a hypoxanthina, a phloridzina, a digital, a estrophantina, a adonidina, a hydrastinina, extracto de scilla, aloina, saes de zinco e mercurio foram tantos agentes que a experimentação procurou para producção da arteriosclerose. E' de resaltar, para logo, quanto muitos delles se afastam das condições de vida normal do paciente, para que sejam considerados, si provada a sua efficiencia, como causadores habituaes da arteriosclerose. Todavia, o seu uso continuado poderá gerar condições subordinantes de um processo arteriosclerotico.

Elementos que devem ser postos á parte, porque sobre elles ainda incide a discussão, são a adrenalina e o cholestorol. De ambos, se recorde a parte que se lhes attribúe no mecanismo da hypertonia, do que se inferem os limites da sua acção determinante na arteriosclerose. Tambem ás infecções agudas e chronicas vae o seu quinhão na origem da arteriosclerose, resalvado o mecanismo.

* * *

Da leitura do que ahi fica, sentimos, antes mesmo de abordar a questão pathogenica, que a arteriosclerose propriamente dicta se encontra, em muitas das opportunidades apontadas, confundida com os estados arteriaes inflammatorios.

Pathogenia

Depois de um tempo, em que o mecanismo da arteriosclerose, como deixamos visto, viveu de explicações mais ou menos imprecisas, a questão toma, com a doutrina da arterite, uma certa estabilidade.

A figura central desse momento é **Virchow,** amparado por **Brault** e **Cornil** e **Ranvier**, cujas idéas dominaram de tal sorte, que as vemos adoptadas por grande numero de classicos francezes; entre os allemães se contam apenas raros partidarios, como **Köster** e **Aufrecht** (*in* **Vanzetti**).

Jores accentúa como phenomeno principal a clivagem da lamina elastica interna, não sendo a infiltração cellular, caracteristica de inflammação, senão um phenomeno secundario.

Para **Thoma**, a arteriosclerose seria a adaptação da arteria ao seu conteúdo, a hyperplasia da parede tendo por fim reduzir a quantidade de sangue a distribuir-se em dada região, evitando uma demora circulatoria em virtude da modificada condição das arterias.

Haveria, assim, em primeiro lugar, um disturbio geral da nutrição, que alteraria a elasticidade do vaso, gerando a *angiomalacia*. Esta determinaria, pela dilatação do calibre arterial, uma demora da corrente marginal da columna sanguinea. Para levar o calibre vasal á amplitude originaria, desenvolver-se-ia uma hyperplasia conjunctiva compensadora da *intima*, donde a esclerose da arteria. A angiomalacia não se acom-

panharia de alteração estructural da parede vascular (**Vanzetti**).

Com **Huchard,** que aliás fôra precedido por **Gordon,** tendo, entretanto, da arterioclerose conceito mais restricto, vae posta em fóco a questão da hypertensão arterial, na sua funcção subordinante do processo.

> «*Le premier anneau de la chaine pathologique commence à l'adultération sanguine; puis survient le second stade, d'úne* «importance préponderante, l'hypertension arterielle», *provoquée le plus souvent par un état de vaso-constriction et parfois de vaso-dilatation active; emfim, dans le troisième et dernier stade, à la* «faveur de l'irritation vasculaire produite par cette hypertension artérielle se d'éveloppent les lésions scléreuses de vaisseaux.»

e mais incisivamente:

> «*L'hypertension arterielle est la cause de l'arteriosclerose; elle precède pendant un temps plus ou moins long, l'évolution de diverses maladies, lesquelles sont elles mêmes sous la dépendance de la sclerose vasculaire.*»

O conceito de **Huchard** teve o apoio, entre outros, de **Hope, Rokitansky, Mohamed, O. Rosenbach, W. Kroadbent, Bl. Albutt, L. Williams** (*in* **Huchard**).

E' para esse ponto, attentas certas divergencias antes especulativas que reaes, que se volvem as vistas actuaes. Buscam-se, porém, já as razões pathogenicas mais remotas, na perquirição do momento causal.

Huchard voltou um pouco sobre a sua primitiva opinião e, em memoria apresentada ao Congresso de Roma, interpõe a insuffiencia renal á intoxicação e á hypertensão arterial no condicionamente pathologico da arteriosclerose (*in* **Josué**), Em trabalho ulterior vemos, porém, defendidas com o mesmo calor suas doutrinas primitivas.

Nicholas Rumanceff, em publicação recente, systematiza o estudo do problema pathogenico da arteriosclerose. Vemos theorias que admittem como resultante de transformações chimicas directas e theorias mecanicas, ao lado de pontos de vista eclecticos.

Theorias chimicas

A acção se faria directamente sobre a parede arterial.

Pondo de parte o que diz respeito á inflammação, que afastamos, como ficou dicto, consideremos apenas aquellas doutrinas que se baseiam na acção do cholesterol e da adrenalina, seja directamente, seja por alteração do metabolismo.

Ignatowsky, Steinbiss, Stuckey, Chalatoff obtiveram arteriosclerose dos grossos vasos alimentando cães e gatos com substancias ricas em cholesterol

(mistura de gemma de ovo, leite, oleo de sementes de papoula e de gyrasol).

Aschoff e sua escola, bem como **Saltykoff**, determinaram, em coelhos, atheromatose e avançaram que a degeneração gordurosa da intima é baseada na concentração local de cholesterol.

A generalização dessas experiencias ao homem tem no proprio **Aschoff** motivos de restricção. Escreve **Rumanceff:**

> «**Aschoff** *himself asserts that this intense feeding of cholesterin into the blood, as done in experiments with animals, cannot be found in man and therefore cannot be the cause of arteriosclerosis in man.*»

Anitchkoff acredita que a substancia lipoide, dissolvida no plasma sanguineo, impregna-se na parede vascular e ahi se deposita a favor de numerosas alterações biochimicas.

Igor Romesow attribúe a hypercholesterolemia experimental por alimentação, a um impedimento á serolipase, devida á *adsorpção* pelo cholesterol dos grupos activos. O *adsorbatum* (lipase-cholesterol) não perde totalmente sua actividade, que se pode pôr em evidencia em condições optimas de reacção (*pH* optimo). A addição de phosphatos é capaz de reactivar a lipase.

Na genese da arteriosclerose, considera uma lipemia geral, que pode levar a uma migração da gordura para os tecidos e a uma degeneração gordurosa. A accumulação do cholesterol e seus estéres no san-

gue representa uma profunda alteração dos processos fermentativos. Salienta o papel que deve ter o pulmão nessas circumstancias.

Isso serve de razão a **E. P. Joslin** para aconselhar uma dieta oxydante, no sentido de evitar a esclerose prematura.

Westphall diz que o cholesterol determina uma deshydratação da parede arterial.

J. Moreau, R. Rubino, B. Varella e **J. A. Collajo** conseguiram, em ratos, a arteriosclerose aguda por administração de ergosterina irradiada (vitamina *D*), um pouco differente da esclerose obtida pelo cholesterol. Recorda observações de **Chalatow, Knack** e **Versé**, segundo as quaes a esclerose, por administração do cholesterol, não é obtida nos coelhos em dieta vegetal commum, necessitando substancias como gemmas de ovo, cremes, oleos etc., ricos em vitamina *D*.

As lesões que elles obtiveram são mais approximadas das do homem, havendo, porém, nellas, a precocidade e o predominio da calcificação.

* * *

As differentes theorias chimicas, a que é preciso juntar a arteriosclerose toxica primaria de **Fahr** (*in* **Ruhl**), consideram preferencialmente uma das faces da questão.

A analyse, porém, de muitas dellas revela a necessidade de encararem os auctores, máo grado a importancia que reservam ao elemento chimico, o mo-

mento mecanico na genese da arteriosclerose. Acompanhemol-os, com **Vanzetti,** numa breve revisão.

Si, em relação á adrenalina, **Fischer, Baduel** e **Polletini** acreditam que seja por acção toxica directa seu poder esclerosante, **Scheidemandel, Erb** e **Lissauer** põem em relevo o factor hypertensão por ella gerado; **Josué** e **Kulbs** encaram as duas razões como efficientes.

Marchand, que tem como primitiva uma alteração da parede vascular, faz resaltar os factores mecanicos, entre os quaes o augmento da pressão arterial e sobretudo suas variações.

Jores, a quem devemos minuciosos estudos sobre o estado morbido em questão, teve tambem para a influencia mecanica voltados os seus cuidados. E', como diz **Vanzetti,** resumindo o seu conceito:

> «*In sostanza la concezione dell'arteriosclerosi prospettata da* **Jores** *si riassume, nel ritenere, che si trati di un'affezione complessa, a costituire la quale concorrono necessariamente tanto i fenomeni degenerativi quanto quelle iperplastici a carattere compensatore-rigenerativo. Essi dànno luogo a dilatazione e tortuosità delle arterie, ad ispessimenti diffusi o circoscritti della parete e contemporaneamente a degenerazione grassa, jalina, mucoide, e calcificazione. La patogenesi del processo va ricercata da un lato in un disturbo del ricambio colesterinico e dall'altro in particolari condizioni della pa-*

rete arteriosa ed in momenti meccanici e tossici.»

Com **Jores** formaram, entre outros, **B. Fischer** e **Kramer.**

Marchiafava admitte as acções toxicas ou toxi-infectuosas e as mecanicas, particularmente o augmento da tensão arterial e suas oscillações. E indaga si os primeiros factores, ao tempo que agem sobre o vaso, não influirão tambem sobre os nervos vasomotores e, por esse intermedio, na pressão sanguinea. Além de taes causas, tem em grande conta o elemento constitucional, porque somente elle explicaria a diversidade de effeito em differentes individuos, sujeitos ás mesmas condições, facto para o qual **Bauer** tambem chama a attenção.

Zinserling observou lesões em relação com influencias mecanico-funccionaes.

Aschoff faz da arteriosclerose um capitulo da pathologia do tecido conjunctivo. A arteriosclerose da infancia e puberdade e a do adulto e do velho são no fundo eguaes e constituiriam um processo unico. Os aspectos diversos se deveriam ás modificações que se desenvolvem na aorta e grossos vasos, com o correr dos annos. Na alteração da estructura da *intima* dos vasos. têm importancia fundamental os varios momentos mecanicos, como demonstram as sédes dos fócos. Não acredita, aliás, que a hypertonia leve á arteriosclerose, mas que della resulte apenas uma hypertrophia da parede, que interessa todas as suas camadas.

Anitschkoff e seus discipulos (**Zinserling, Ssokoloff, Ssolawjew**) se approximam de **Aschoff,** acreditando na infiltração primaria da arteria pelo cholesterol, a que se ajuntariam os elementos mecanicos, toxicos, infectuosos, etc. Haveria assim a multiplicidade dos factores.

Stämmler, que distingue as causas em directas e indirectas, tem em grande apreço o factor mecanico, classificado entre os elementos da primeira categoria.

Theorias mecanicas

Já vimos como, entre os antigos, a hypertensão occupou posição de destaque no estudo da arteriosrose. Acabamos de apontar a coparticipação que não lhe puderam recusar mesmo alguns dos partidarios das theorias toxicas.

Volta a questão á ordem do dia, com o problema da hypertonia a que nos reportamos no capitulo anterior. Dahi partem as doutrinas esteiadas no ponto de vista mecanico, por que se decidem **Franck, Federn, Munck, Kylin, Vaquez,** etc.

Recordem-se a esse proposito as já velhas experiencias de **Klotz**. Suspendendo coelhos pelos membros inferiores, 3 minutos por dia, durante um mez, com o fim de determinar augmento da tensão aortica, obteve, então, dilatação e esclerose das carotidas subclavias e brachiaes. Comquanto lhe falte a confirmação tentada por **Fahr, Steinbiss, Heubner, Anitsckow**, não se lhes póde recusar o quanto de valioso ellas encerram.

Em **Bishop**, que explica, aliás, por um processo anaphylactico o primeiro momento da arteriosclerose, se encontra o relevo dado á hypertensão:

> «*L'hypertonicité conduit à la sclérose et à la hypertrophie de la couche moyenne, et avec les progrès de l'âge si quelque diathèse entre en jeu l'athérome est apte a se greffer sur l'artère malade.*» (Trad. **Françon).**

Munk procura penetrar o mysterio, indagando do momento mesmo das alterações que condicionam a arteriosclerose, com a sua passagem pela hypertonia.

O elemento pathogenico desta, como vimos, é o desequilibrio nervoso, de que natureza seja elle, associado ou não aos disturbios endocrinicos. Vimos a pendencia em que se encontra a participação dos ultimos agentes. Já manifestamos como cremos difficil recusar-lhes a influencia, pensando, com **Kylin,** que:

> «*Die Konstitutionellen Momente, die Produkte der innersekretorischen Drüsen und die Tonusänderung des vegetativen Nervensystems, all dies sind Faktoren, die so unauflöslich miteiander verbunden sind, dass wir nicht über den einen sprechen können, ohne gleichzeitig die anderen zu berühen.*»

Assim se constituiria o estado particular, que augmentaria a resistencia peripherica e que não seria exemplo isolado na pathologia dos orgãos que contêm musculatura lisa.

O simile de tal phenomeno se acharia, por exemplo, na obstipação.

E como se estabelecem as modificações que terminam na arteriosclerose? Sabemos que no periodo de hypertonia pura nenhuma lesão anatomica pode ser apurada.

E' o tempo de metamorphoses physico-chimicas, inabordaveis pelos nossos conhecimentos actuaes, mas que devem existir, nesse momento transitorio entre o disturbio e a lesão. A hypertonia essencial, disse **Pal**, não é mais do que a phase da *preesclerose* de **Huchard**, da *arteriosclerose latente* de **von Basch.**

Por isso, escreve **Kylin:**

> «*Was jetzt im Vordergrund steht das sind die biochemischen Erscheinungen in den Zellen, welche ihrseits eine Reaktion der Zellen, in die eine oder andere Richtung hervorrufen; aber diese Funktionsveränderung auch das schärfste Mikroskop nicht aufdecken*».

E **Munk:**

> «*Der Begriff der anatomischen Veränderung ist dor mir bedingt und veränderlich mit unserer zunemenden Erkentniss extra und intrazellulärer Vorgänge, die bei Begriffen wie «lipoider» und «hyaliner Degeneration», gewiss nicht an iherem Ende angelangt ist. Diese Überlegung führte bereits zu dem Verlegenheitsbegriff der Alteration (alterative Entzündung,* **Lubarsch**). *die wie mit anderen Worten als eine physikalisch chemische Störung der Zellsubs-*

tanz in speziellen Fall der Endothelzellen als ein Altern, eine «Hysteresis» *der Zellkolloide ansprechen dürfen,* Der «Arteriosklerosis, geht die Arteriohysteresis» voraus».

Munk, embora não encontrasse na hypertonia modificações ao *Sudan* ou *von Gieson*, notou, porém, em certos vasos cerebraes, depois de fixados pelo formol uma

«wabenartig Aufteilung der Zellsubstanz, während nach Alkoolhärtung in den gleichen Gefässen eine mehr schollig Aufteilung der Zellsubstanz eintritt Dieser Zustand der Zellsubstanz ist offenbar ein Vorstadium der hyalinen Degeneration.»

* * *

Objectar-se-á, em primeiro lugar, que a arteriosclerose evolúe, muitas vezes, sem a necessidade da hypertensão. Pelo menos assim pensa **Pr. Merklen:**

«Quant au problème de l'hypertension des arteriosclereux, il parait assez trouble. Vivre sur l'idée qui l'hypertension crée l'arteriosclerose, c'est laisser sans explication les arterioscleroses à tension normale.

Cependant l'hypertension conditionne des reactions arterielles: hyperplasie très nette de la tunique moyenne, proliferation musculo-élastique de la tunique interne. L'observation apprend d'autre part l'existence d'hypertensions qui, pendant des années, gardent intacts des vaisseaux.»

Que a arteriosclerose possa verificar-se com pressão normal e até hypotensão, onde a materia ahi de espanto? A tensão não é resultante de um só factor e basta ter em consideração o papel do musculo cardiaco, ao tempo em que lesões constituidas dos seus vasos acarretam uma reducção da sua força contractil, para que o facto se entenda.

Ademais disso, muita vez, a observação de um arteriosclerotico começa em tempo que não sabemos a que distancia do inicio do processo. E quem nos affirmará que elle não foi precedido da sua phase hypertensiva?

A arteriosclerose dos jovens, das crianças, se opporia como uma contra objecção ao que acabamos de alludir. Serão, porém, taes factos raros, verdadeiros processos esclerosos no ponto de vista em que nos collocamos — e assim se apoiaria o juizo de que a arteriosclerose tem suas origens na infancia — serão, porém, taes lesões referiveis á arteriosclerose propriamente dicta? Não exprimirão, ao reverso disso, na sua maioria, cicatrizes arteriaes de processos inflammatorios, sem o caracter condizente com o estado morbido em estudo? E, si não o forem, as pesquisas hoje já numerosas, não apuram a frequencia de estados hypertensivos na infancia e juventude?

O outro aspecto da questão é a hypertensão prolongada sem arteriosclerose. O factor duração é de analysar-se ao lado da sempre debatida adaptação individual.

Na analyse que estamos a fazer, cumpre de-

frontar o problema sob as suas differentes faces. De uma parte, teriamos com **Vaquez:**

> «*L'arteriosclerose suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps.*»

D'outra, com **Ceconi:**

> «*L'episodio arteriosclerotico non é quindi obbligatorio nell decorso dell'ipertensione, non rappresenta una continuitá nell'evoluzione di quest'ultima, per quanto si verifichi in un numero de casi che é certamente la maggioranza.*»

Não penetramos, já ficou assignalado, ainda no momento preciso do estabelecimento do processo arteriosclerotico. Desvendado esse mysterio, que apenas se esboça no estado actual, é que terá o pesquisador por onde attingir esses factos que se lhe antepõem com o feitio de paradoxo.

Não vimos que uma curva de adrenalina se modifica, seja á tara do calcio aqui dominante, ali á do potassio ? E, si se administra cholesterol, aquelle hormonio não se comporta diversamente, sobre o systema sympathico, do que acontece com a lecithina?

Não verificaram **M. Schmidtmann** e **M. Hüttlich** que as substancias basicas das arterias novas é alcalina, ao passo que nas velhas se observa uma progressiva acidez? Que a reacção do meio importa ao effeito das substancias a se fixarem?

E que sei de factores, que ficam extranhos ás nossas cogitações e recursos technicos, e que afinal hão de concorrer á constituição desse *eu* humoral,

desse *eu* chimico, que não deixará de impôr, aqui, como em toda a parte, sua caracteristica ao evolver do processo morbido?

Taes factos, que assim parecem aberrar dos canones, não representarão modo individual de reacção dos tecidos, que faz com que isso a que este responde com uma alteração precoce, immediata, aquell'outro se manifeste por largo tempo indifferente?

Na experiencia biologica, como na observação dos organismos, não pode prevalecer o prestigio de um facto negativo ou de uma excepção, para infirmar um juizo. O methodo positivo jamais conseguirá, em todas as opportunidades, a penetração das causas circumstanciaes totaes que subordinam um phenomeno. Temos, dentro a fallencia dos nossos meios, que julgar, á vista do factor frequencia de elementos correlatos, até que a formula se inverta e a demonstração se traga de hypothese nova.

* * *

Assim, na theoria mecanica, teria o seu primeiro momento a hypertonia.

Sabemos, com **Pal,** que, si a hypertensão não lhe é uma consequencia necessaria, todavia, é a occorrencia mais frequente.

Já tentamos, no capitulo anterior, focalizar o determinismo de taes estados; agora, o termo dessa evolução pathologica, mas tambem contingente — a arteriosclerose.

A mór parte dos auctores que admittem a theo-

ria mecanica não estabelecem termo de passagem entre a hypertonia e a arteriosclerose. Esta seguiria áquella, estabilizando-se em lesões as alterações colloido-chimicas resultantes do disturbio nutritivo.

Parece-nos que é preciso considerar, com alguns dos escriptores alhures citados, a importancia da hypertensão, phenomeno compensador ás resistencias oppostas por esse augmento da tonicidade na rêde arterial.

Alguns elementos convém pontuados, de prova que são a esse juizo:

1º — A hypertonia sendo um phenomeno universal e a arteriosclerose, localização particular e multipla, maxime onde se fazem mais sensiveis as resistencias, — é de crêr-se que a reacção da parede vascular se deva antes ao impulso da onda sanguinea, de accrescido vigor, pelas condições geradas pela hypertonia.

Si da hypertonia decorresse directamente, immediatamente, a esclerose arterial, motivo não haveria para a selecção, que se manifesta com a electividade pelos sitios onde o obstaculo se apresenta maior, nos grossos, como nos pequenos vasos.

2º — Lesões arterioscleroticas, como veremos dentro em pouco, se estabelecem, prova-o **Moschowitz,** onde hypertensão occorre, sem a necessidade da hypertonia, como no curso de certas affecções cardiacas ou lesões chronicas da pequena circulação.

De taes argumentos, parece poder concluir-se, apoiando em parte a **Aschoff,** que a hypertonia não é causa directa, immediata da arteriosclerose.

* * *

Moschowitz acaba de trazer ao elemento mecanico — hypertensão, — na genese da arteriosclerose, preciosa documentação de anatomo-pathologista, guiado e fortalecido pelos minudentes estudos a que procedeu sobre lesões de egual natureza observadas na pequena circulação.

Adduz aos seus os argumentos de outrem. São estas suas razões:

1º — A hypertensão causa, frequentemente e com certa precocidade, arteriosclerose dos vasos retinianos, que é rara nos casos de pressão normal.

2º — A arteriosclerose é mais accentuada nos pontos em que maior é a violencia da onda, isto é, nas bifurcações e nos pontos de estreitamento normal ou anormal dos vasos.

3º — Nos casos de estreitamento congenito do isthmo da aorta, em qualquer edade em que succumba o paciente, ha sempre intensa esclerose da parte proximal da aorta, emquanto as porções além do estreitamento não apresentam esclerose.

4º — **Marchand** não achou esclerose na extremidade paralysada por poliomyelite, emquanto a perna sã mostrava lesões accentuadas.

5º — O endocardio e as valvulas, nas cavidades sujeitas a uma sobrecarga funccional, — do ventriculo direito, na hypertensão da pequena e do esquerdo, da grande circulação — mostram alterações superponiveis ás da arteriosclerose.

6º — A arteriosclerose na grande circulação é rara nos doentes tuberculosos, em que a tensão é baixa; a da pequena circulação é frequente, sobretudo nas formas fibrosas (**Ljungdahl, Posselt**).

7º — A phlebosclerose, lesão identica e independente da arteriosclerose (**Benda, Simmonds, Schilling**), é realmente rara. Quando presente, ella está em relação com o augmento da tensão venosa:

a) **Carrel** obteve esclerose de um fragmento de veia intercalado e suturado á uma arteria seccionada.

b) **Rokitansky** e **Kaya** notaram que, quando a pressão venosa é elevada (congestão chronica do systema venoso), a phlebosclerose não é rara.

c) Na hypertensão da pequena circulação (estenose mitral), **Moschowitz** notou que a esclerose das veias pulmonares é quase tão commum como a da arteria pulmonar, o que confirmam **Ljungdahl** e **Brunig**. No emphysema, em que a resistencia é maior nos capillares, as veias são em geral normaes.

d) A phlebosclerose é commum nas varizes mais frequentes nos membros inferiores do que nos superiores (**Schilling** e **Sack**).

e) **Cramer** verificou que, no adulto, uma placa de esclerose não é rara na veia cava, justamente acima da juncção das veias iliacas, e é commum no velho. **Schilling** achou

em 100 de 175 autopsias. O encontro das duas correntes sanguineas repercute sobre o vaso: a lesão é tanto mais extensa quanto maior o angulo formado e se assesta na parede posterior da veia cava, que é fixada por formações ligamentosas.

f) A esclerose da veia porta e veias mesentericas é commum na cirrhose do figado **(Simmonds, Benda).** A esclerose da veia mesenterica foi descripta por **Baumgarten** n'um caso de permanencia da veia umbilical. Tambem na syndrome de **Banti** é frequente a esclerose das veias mesentericas.

g) Intensa phlebosclerose se observa no aneurisma arteriovenoso.

h) Nas casos raros de communicação da arteria pulmonar e aorta, **Albrecht** achou intensa esclerose da pulmonar.

* * *

No que diz respeito á arteriosclerose experimental, assignala que a produzida pela adrenalina é do typo **Mönckeberg,** cuja relação com a arteriosclerose propriamente dicta se discute; no attinente á determinada pelo cholesterol, assim se pronuncia:

1) As lesões só foram obtidas em herbivoros; não lograram resultado em carnivoros. O proprio **Anitschkow** não as conseguiu em cães, **Lœwœnthal,** em omnivoros, depois de gonadetomia, **Shapiro,** após thy-

roidectomia e gonadectomia, em coelhos, determinaram alterações vasculares. **Ribbert** assignala as condições anormaes dos animaes em experiencia e que o conteúdo em cholesterol attinge um limite que jamais se encontra habitualmente.

2) Na arteriosclerose humana, as cifras de cholesterol estão longe das mencionadas na experimentação animal. **Schmidtmann** com **Thölldte,** procurando averiguar a acção do cholesterol por effeito hypertensor dessa substancia, não a encontrou.

3) Nos córtes que praticou em coelhos com lesões experimentaes, a unica semelhança que achou **Moschowitz** com a esclerose humana foi o deposito de lipoides na intima, faltando sempre os outros phenomenos compensadores da arteriosclerose. São da mesma opinião **Froboese**, **Beitzike** e **Versé.**

4) A distribuição das manchas de lipoide se faz por todos os tecidos do corpo, occorrendo tambem na arteria pulmonar, nas veias e no systema reticuloendothelial. A promiscuidade é um argumento desfavoravel, porque ha uma completa independencia entre a occorrencia da arteriosclerose da grande e da pequena circulação.

Contra a identidade do processo experimental e o humano se declaram egualmente **Lubarsch, Ribbert, Beitzike, Froboese** e **Albutt.** O proprio **Anitschkow** não deixa, como já mencionamos, de realçar a importancia do factor mecanico. Assim, a mór parte dos que puzeram em evidencia o papel do cholesterol.

* * *

Mas, em quanto expuzemos, onde está a verdade inteira?

Ao trabalho mecanico não se juntará a cooperação de causas chimicas?

Contra o voto da maioria — que vê em taes modificações chimicas uma resultante do trabalho — e se sabe que todo o musculo, todo tecido em acção mostra alterações do seu equilibrio colloido-chimico — contra o voto da maioria, se pronunciam alguns.

Querem esses, como já vimos, que taes factores ajam por si proprios, directamente, ou que ao elemento mecanico se ajuntem as causas toxicas, não mais actuando ao effeito de uma dysregulação do *tonus*, de um desregramento pressor — mas, ao lado delle, com elle, tambem sobre a propria parede vasal.

* * *

Consideremos os dados em jogo. De um lado se encontra uma hypothese plausivel — a hypertonia, a que se seguiria um facto reconhecido por todos — a hypertensão arterial — e a sua precessão, demonstrada, sobre as lesões arterioscleroticas.

De outra parte, apuramos que perturbações nutritivas se dão nas paredes arteriaes e que têm por termo alterações anatomicas já assignaladas.

A sequencia dos factos foi quem guiou a subordinação dos ultimos aos primeiros.

A experiencia mostra em relação á hypertonia a

relevante importancia do systema endocrino-vegetativo, ao lado dos constituintes electrolyticos, apezar das restricções que a estes oppõem auctores citados. Tambem ella, de outra parte, affirma alterações tissulares nas arterias por administração de uns tantos productos, comquanto taes lesões não se possam superpôr á justa ás apresentadas no homem.

Assim sendo, como decidir entre os elementos que repousam em factos? Tanto quanto possa valer a argumentação da observação clinica — esse evolver de uma hypertensão para o endurecimento arterial traz comsigo os documentos de mais valia.

Mas quem nos negará a existencia de disturbios nutritivos com as suas raizes num endocrinismo perturbado e que, sem hypertensão, possa levar a phenomenos degenerativos e reparação esclerosa?

A theoria mecanica vive, porém, o seu momento de prestigio. Por detraz della algumas indagações ficam sem a resposta ansiada. Não ha de dizer tudo quem queira dizer da pathogenia da arteriosclerose.

Vanzetti pôz nas linhas a seguir o ponto de vista em que nos achamos:

> «*Ad ogni modo se vogliamo riassumere lo stato attuale delle nostre conoscenze su questa parte, crederei opportuno non tanto di elencare e discutere singolarmente le varie cause tirate in campo, quanto di reunirle in duegrandi gruppi a seconda della loro modalita di azione, e cioè in un gruppo meccanico-funzionale ed in un gruppo tossico-infettivo.*

Il primo è rappresentato sopratutto dagli aumenti dell pressione arteriosa ed ancor più dalle sue oscillazione sotto l'influenze di variati momenti funzionali, nervosi, tossici, psychici, endocrinici, etc. Un appogio a tale meccanismo verrebbe dato clinicamente da ripetute constatazioni di stati ipertensivi accompagnati e seguiti da arteriosclerosi e dal lato anatomico della frequente sclerosi dell'arteria pulmonare in seguito ad un aumento di tensione del piccolo circolo negli alti gradi di stenosi della valvola mitrale.

Il secondo è rappresentato dai momenti tossici ed infettivi, comprendendo in esso le varie malattie da infezione, specie chroniche (lue, tuberculosi, ecc.), le forme tossiche endogene, come le malattie del ricambio (gotta, diabete, colesterina) e quelle esogene, fra le quali principalmente l'alcool, il tabacco ed il piombo, lasciando de parte le tossine alimentari che per ora rimangono una pura astrazione. Resta pero a vedersi se talune di tali sostanze agiscono per via tossica od invece per via meccanica, aumentando la tensione della parete arteriosa.»

A seu tempo, já discutimos a possivel interferencia dessas causas; como remate a essa exposição, tomemos a **Josué**, ~~falando~~ a linguaguem finalista, em que tanto se compraz a imaginação, com elle dizendo que:

«L'arteriosclerose est le résultat de la mise en œuvre de moyens défensifs à sauvegarder l'intégrité des conduits arteriels et leur aptitude fonctionelle. Mais ces moyens sont imparfaits puisqu'ils deviennent eux-mêmes le point de départ d'alterations et que le tissu hyperplasié subit des processus dégéneratifs.»

Generalidades sobre a clinica da arteriosclerose

Não comporta o objectivo deste modesto trababalho o estudo das differentes manifestações clinicas da arteriosclerose.

O esboço que se vae lêr não representa mais do que uma visão mui summaria, a modo de appendice ao problema pathogenico visado pelo ponto.

* * *

Molestia proteiforme, como a chamou **Josué,** ella varia nas suas manifestações ao sabor das localizações visceraes. São essas que dictam a symptomatologia, affeiçoando os phenomenos morbidos ás caracteristicas funccionaes de cada parte do corpo.

Um ponto de vista contra o qual se deve logo precaver o juizo é o da noção da molestia generalizada, como a quizeram comprehender alguns.

Já **Huchard** se insurgira contra semelhante exag-

gero e fazia da arteriosclerose antes processo disseminado, que alteração universal do systema circulatorio.

Casos se apresentarão, em que a intensidade e a extensão do mal conduzam áquella falsa impressão. Mas, ainda naquellas situações que se nos afiguram como taes, não parece attingir a esclerose a toda a arvore arterial.

Um outro erro assignalou o sabio cardiologista francez: o abuso do diagnostico de arteriosclerose. Felizmente que já se põe hoje um pouco mais de cuidado em attender aos magistraes conselhos de **Huchard**.

* * *

Na symptomatologia geral da arteriosclerose, ao estudo se nos offerecem phenomenos funccionaes e organicos.

Entre os primeiros, figuram na sua quase totalidade aquellas manifestações apontadas na analyse semiologica da hypertensão essencial.

Assim são todos aquelles disturbios circulatorios que **Pal** reuniu na rubrica de crises vasculares. São manifestações de pressão elevada que se prolonga e se estabiliza por algum tempo, quando constituida a lesão vascular.

Ellas são o fructo das oscillações tensionaes, antes que da altura mesma da pressão sanguinea; são, portanto, aqui, menos frequentes do que na syndrome estudada.

Todavia, ao influxo das variantes, a que os multiplos accidentes da vida expõem o individuo, os disturbios se podem manifestar até com resultados fataes.

Perturbações vasomotoras se fazem sentir para o encephalo, para o coração mesmo, para o apparelho digestivo, para os membros, reduzindo ainda mais o escoamento sanguineo em taes regiões, cobrando cada qual dellas um caracter particular.

* * *

No exame physico do doente, a inspecção geral já denota a mór parte das vezes uma tendencia á senilidade: individuos magros, de pelle desnutrida, em geral pallidos.

Ao reverso disso, arterioscleroticos se nos apresentam com um falso aspecto de hygidez, máo grado o processo que lhes mina o organismo. O exame systematizado de cada districto da economia irá revelando alterações, umas de ordem physica, outras, funccionaes.

* * *

Nas arterias superficiaes, maior flexuosidade e rijeza; tal signal está, porém, longe de traduzir necessariamente uma arteriosclerose central. A tortuosidade da temporal é attribuida por **Schmidt** á dilaceração e lacunas da lamina elastica interna. O pulso, ás vezes hypertenso, quase sempre duro e de pequena ampli-

tude, caracter que valeu a **Dumas** para distincção com a chamada hypertensão solitaria.

Em relação com as alterações das arterias dos membros, temos a claudicação intermittente de **Charcot.** O facto se observa nos membros inferiores mas **Brugsch** o regista tambem nos superiores. O phenomeno tem a sua razão na reducção do calibre do vaso nutritivo, ao qual a marcha pede uma intensificação circulatoria. A esse ponto de vista se oppõe **Zacq,** que a faz resultante de um reflexo physiologico vasoconstrictor, que se produz no territorio de toda a extremidade mal irrigada, quando um trabalho mais longo se lhe exige.

* * *

Quanto ao *coração,* sabemos que elle soffre, de uma parte, o contrachoque das alterações arteriaes, distribuidas pelos diversos districtos da economia; de outro lado, attingidos seus proprios vasos, é tocado visceralmente pelos mesmos processos, ora diffusamente, mais frequentemente assestando-se aqui e ali, em fócos, cobrando particular interesse sua localização ao nivel do tecido cardiaco especifico, ou attingindo os vasos nutritivos desses centros.

A lesão se vae fazendo sem grande repercussão, tanto que encontra reserva contractil na fibra cardiaca. E' a phase em que o coração — governado pelas arterias — «*entrainé plutôt qu'entraineur*» dá, á medida das solicitações peripherica, variantes funccionaes, que se traduzem pelas *palpitações, tachycardia, sensação do peso no precordio, dôres,* etc.

Chegados á fallencia, grande numero de vezes sem que lesões esclerosas proprias a isso o conduzam, outras, porque a sua fibra participou do processo, a *insufficiencia cardiaca* domina a scena.

Insufficiencia ventricular esquerda, que, dos symptomas já mencionados, sem grande traducção objectiva, vae á *asthma cardiaca*, ás *crises de angor*, ao *edema agudo do pulmão*, prenunciados, em geral, taes violentos paroxysmos, pelo *galope esquerdo* ou o o *sôpro de insufficiencia funccional.*

Insufficiencia ventricular direita, progressiva, que surge com os edemas das extremidades inferiores, ao fim do dia, depois sobrevindo e outras vezes precedendo as congestões passivas visceraes para o rim, o figado, o pulmão, sobretudo.

O quadro final da *insufficieucia total* do coração, fechando a scena: pulso pequeno, tensão differencial baixa com uma minima relativamente elevada, tons cardiacos surdos, sôpros funccionaes e estáse sanguinea, edema nos orgãos mencionados, anasarca — tudo quase sempre terminando na morte proxima, outras vezes vencendo o doente um primeiro ataque hyposystolico para succumbir a segundo ou terceiro. Registem-se tambem as formas hypertensivas da insufficiencia cardiaca, os «extases hypertensivos», paradoxo clinico dos mais interessantes que desafia ainda uma uniforme e perfeita interpretação.

A lesão se pode assestar preferentemente ao nivel das valvulas, sobretudo a mitral e as aorticas, e verdadeiras lesões valvulares, com a sua caracterização clinica, como de tudo nos deu conta **Huchard**, se

processam, copiando até certo ponto a symptomatologia das cardivalvulites de origem endocarditica, de que se hão de differençar particularmente pelos caracteres da molestia geral.

Um ponto que merece resaltado, pois campo é de controversias no capitulo da *angor pectoris*, é esse da arteriosclerose das coronarias.

As lesões do tecido cardiaco differençado, ou dos seus vasos, podem acarretar as modificações do *rythmo*, *extrasystoles*, *tachycardia paroxystica*, *pulso lento permanente*, etc.

* * *

Na *aorta*, é o atheroma com a caracterização radiologica e clinica: o 2º tom clangoroso, sua borda direita excedendo a do esterno, alongado o vaso e palpavel ao nivel da furcula esternal.

O 1º tom é commumente substituido por um sôpro, que se propaga para os vasos do pescoço. A lesão do vaso attinge facilmente as valvulas sigmoides e a insufficiencia aortica se somma á alteração vascular, na caracterização da syndrome de **Hodgson.** Ectasias podem resultar, já dissemos, do atheroma e mesmo aneurismas dissecantes, cujo diagnostico *intra vitam* é praticamente impossivel.

Na *aorta* descendente, só dirá da lesão a pesquisa rœntgologica, na apuração das modificações qualitativas e quantitativas, desvios do normal.

Referem os auctores a possibilidade de revelarem-se taes alterações pela percussão posterior, o

que achamos sobremaneira difficil de attingir pelo manejo habitual da plessiologia.

Na *aorta abdominal*, que em taes casos tambem pode dilatar-se e augmentar de consistencia, a presença do atheroma se traduzirá pelo *thrill*, pelo sôpro, além da apreciação do volume pela apalpação ou á radiographia, após o pneumoperitoneo.

Teissier chamava a attenção para o augmento da tensão distal em taes condições. Sabemos, com **Hill** e **Flack** e os modernos auctores, que tal facto é encontradiço nos casos de grande differencial, com hypotensão minima — real ou relativa.

* * *

A *arteria pulmonar*, embora menos constantemente, tambem é attingida pelos processos arterioscleroticos, aqui mais frequentes nos estados em que uma hypertensão se faz para a pequena circulação (estenose dos orificios venosos, lesões mitraes, emphysema, xypho-escoliose, tuberculose, etc.). O diagnostico, a par de modificações geraes a cargo de perturbações da oxygenação sanguinea, é pelo reforço do 2º tom pulmonar e modificações radiologicas.

* * *

As *lesões renaes*, descontada a phase da preesclerose, de que mais não temos que nos occupar, correspondem, num primeiro estadio, á syndrome do rim contrahido primario, com albuminuria, nychturia, au-

sencia de hematuria, raros cylindros, ao lado de perturburbações funccionaes as provas exploradoras.

O *deficit* é aqui do poder de concentração, procurando o organismo compensal-o por uma maior capacidade diluidora. Existe a polyuria, particularmente com o caracter de nychturia.

Ás alterações glomerulares, se vêm ajuntar, segundo **Volhard,** os processos inflammatorios e degenerativos, o que fez esse auctor considerar tal estado — hypertonia maligna — que elle oppunha, na sua ideia de uma origem renal da hypertensão, — á hypertonia benigna que se deveria á arteriosclerose pura.

Deficits de eliminação dos differentes productos (*Uréa, Az total, Az residual, creatinina, chlorêtos*, etc.) se manifestarão, na caracterização do complexo clinico attribuido ao rim; ao lado disso, apparecem cylindros epitheliaes, globulos sanguineos, lencocytos, signaes de que a inflammação se ajuntou ao processo arteriosclerotico. As provas de exploração funccional traduzem, a esse tempo, a referida incapacidade eliminadora.

As manifestações dependentes de uma tensão elevada, ou as cardiacas ou, ainda, as do chamado estado uremico são commumente a ultima scena da arteriosclerose renal. A uremia, cujo mecanismo tanto se discute, é, ás vezes, aguda, outras, progressiva.

* * *

Systema nervoso central (cerebro). Já ficou mencionada a proposito da hypertensão a complexa sym-

ptomatologia funccional, que occorre no inicio da arteriosclerose. Está visto que as circumstancias aqui tendem a uma progressão em parallelo com o *deficit* circulatorio cada vez mais accentuado.

Por vezes a suppressão da irrigação sanguinea, não se realiza; em outros casos, a thrombose, as embolias, as pequenas hemorrhagias determinam estados lesionaes compativeis com a vida do paciente, mas lhes reduzindo a actividade funccional.

Alterações motoras, da sensibilidade e psychicas se manifestam; são paresias, paresthesias e modificações do estado mental, exemplos de taes condições.

Giovanni Galli apresenta como principaes das manifestações cerebraes da arteriosclerose *a chamada neurasthenia arteriosclerotica, a pseudoparalysia geral dos arterioscleroticos, a syndrome lacunar, a epilepsia senil, a astasia-abasia arteriosclerotica.*

Pseudo-neurasthenia arterioclerotica. «A syndrome se manifesta insidiosamente, com remittencias e exacerbações, cephaléa e somno inquieto, diminuição da memoria, vertigens, mudança de caracter, irritabilidade ou apathia, reducção da capacidade do trabalho, disturbios da palavra; são signaes que surgem irregular e transitoriamente, por fim se estabelecendo como definitivos.» A *cephaléa*, a *vertigem* e a *perda de memoria* são os principaes de taes elementos. A primeira tem o caracter já descripto nos hypertensos. A vertigem se faz mais assignalada nas mudanças de posição, após de um esforço; depois pode tornar-se permanente, mesmo em posição horizontal. A perda de memoria se faz particularmente

para os nomes e numeros, e as cousas recentes. A aptidão para o trabalho é menos accentuada ao amanhecer. A insomnia é uma das mais incommodas situações do arteriosclerotico.

A *psyche* se modifica; ha uma tendencia á depressão; é em geral auto-observador, suspeita do seu estado e percebe a decadencia por que caminha.

Descreve-se uma demencia arteriosclerotica, em que a esses elementos se ajuntam os delirios, as idéas fixas, perturbações da affectividade, diminuição da capacidade critica.

Chama a attenção **Giovanni Galli** que no meio a essa decadencia cerebral progressiva, ficam conservados conhecimentos e capacidade normaes.

Na *pseudoparalysia geral arteriosclerotica*, ha uma coincidencia na edade em que commumente, não só esse estado, como a verdadeira doença de **Bayle** se installam. As perturbações da palavra são frequentes, mas na arteriosclerose menos pronunciado o empastamento. Os *ictus* são communs nos dois casos. Refere **Giovanni Galli** que quase todos os psychiatras, inclusive **Tanzi** e **Lugan,** acceitam a forma pseudoparalytica da arteriosclerose, cuja differenciação se fazia, ás vezes, somente pelo exame do liquido rhacheano.

As *syndromes lacunaes* de **Pierre Marie** e **Grasset** se manifestam diversamente. A's vezes, após um *ictus* ligeiro, ha um enfraquecimento em um membro, paresthesias, modificações da marcha que se faz de pequenos passos. Para os membros superiores, tambem se patenteiam disturbios dos movimentos.

A esses symptomas se ajuntam phenomenos psychicos e demenciaes verdadeiros, com modificações do caracter e do humor.

A *epilepsia senil* tem sido contestada como de origem arteriosclerotica; todavia, que taes estados possam occorrer como paroxysmos vasomotores, parece logico.

A *astasia-abasia*, que se encontra nos hystericos, (caracterizada pela inexistencia de perturbações motoras quando o individuo em decubito e incapacidade de manter-se de pé ou marchar) tem sido descripta nos arterioscleroticos e attribuida a esse estado.

Giovanni Galli assemelha o facto ao do aphasico motor.

Haverá nas syndromes que assim se apontam discrime tão perfeito? Ao contrario, ellas se intrincam e se confundem; em rigôr, taes symptomas tomam aqui uma tonalidade predominante, para, esmaecidos ali, cederem a outros aspectos — todos elles na dependencia do estado degenerativo de zonas nervosas, sobre cuja expressão physiologica tão larga ainda vae a discussão.

* * *

Lesões de outras regiões do encephalo se fazem dignas de menção na arteriosclerose. Assim, paralysias por hemorrhagias capsulares, estados parkinsonianos nas lesões dos nucleos centraes, etc., são exemplos de taes estados.

* * *

Bulbo. A alteração dos vasos nutritivos de quantos nucleos de nervos importantes ahi são assestados tem como consequencia, escreve **Giovanni Galli**, uma symptomatologia variada. Lesões se podem localizar nas arterias radiculares, (que nascem das vertebraes, das cerebellares inferiores e da basilar, e acompanham os nervos até á origem); tambem attingem as arterias nucleares, (que são numerosas e de calibre delgado, oriundas da arteria espinhal anterior, do ponto de união da vertebral com a basilar e da mesma basilar). (**Giovanni Galli**).

Paralysia bulbar progressiva, com perturbação da palavra, atrophia da lingua, disturbios da deglutição, com a caracteristica da paralysia labio-glosso-laryngea. Foi descripta semelhante a essa syndrome, mas de localização diversa, a *paralysia pseudo-bulbar,* que **Lépine** encontrou na dependencia evidente da arteriosclerose.

O ataque aos centros bulbares, dada a sua importancia vital, póde repercutir sob a forma de phenomenos paroxysticos; assim, a respiração de **Cheyne Stokes** póde apparecer no curso da arteriosclerose do bulbo e a morte subita por hemorrhagia bulbar é de referir-se egualmente.

* * *

Medulla. **Giovanni Galli** descreve varias syndromes medullares a cargo da arteriosclerose. Assignala a difficuldade do estabelecimento anatomo-pathologico

desses differentes estados, dada a delgadez dos vasos medullares. (A irrigação do segmento cervical se faz pelas espinhaes anteriores e posteriores, ramos das arterias vertebraes; o segmento dorso-lombar é nutrido pelos ramos das espinhaes lateraes, que derivam directamente da aorta descendente). As lesões arterioscleroticas elegem preferentemente o segmento lombar.

Uma manifestação da arteriosclerose medullar é a *paraparesia* ou *paraplegia simples dos arterioscleroticos.* A principio é uma sensação de fadiga nos membros inferiores, depois de permanecer um pouco de pé ou após ligeira marcha; aos poucos a energia muscular vae diminuindo, a marcha se torna difficil, faz-se mistér o apoio. O individuo olha o chão, um pouco inclinado para deante, a pequenos passos, os pés antes arrastados. O decurso é lento, com alternativas de melhora; os reflexos patellares, a inicio exaggerados, depois diminuem, até desapparecerem.

Em alguns casos a molestia toma o aspecto da *tabes dorsualis;* desde 1879, **Berger** e **Rosenbach** descreveram uma syndrome tabetica de origem arteriosclerotica e **Giovanni Galli** acceita essa hypothese. **Déjerine** menciona uma *claudicação intermittente da medulla*, á semelhança da syndrome de **Charcot,** desta se differençando pela presença de batimentos ao nivel das arterias dos membros.

Ao lado desses, ha ainda o quadro clinico da *paraplegia arteriosclerotica com contractura*, a que já alludira **Démange.** A contractura se estabelece insidiosamente, com difficuldade de marcha, paresthesias, dôres, sobresaltos tendinosos; a difficuldade de mar-

cha se manifesta, com o caracter espastico, a pequenos passos, semelhante á do parkinsoniano. No fim de algum tempo, já não consegue andar e, si o tenta, os pés mal se levantam do chão, na attitude de soldado a «marcar passo» (piétiner, stampfen = o pisar da uva). Com o correr do tempo a contractura se installa. A morte sobrevem em cachexia ou por infecção intercorrente.

* * *

Lesões dos nervos pheripherícos têm sido encontradas em que a razão pathogenica parece residir em lesões esclerosas dos seus vasos nutritivos. Assim, a *polyneuritis senilis arteriosclerotica* de **Oppenheim**, que acarreta um enfraquecimento das extremidades, paresthesias, falta dos reflexos tendineos.

Quantos aos *orgãos dos sentidos*, sabe-se hoje que grande parte da symptomatologia ocular e auditiva se manifesta independente de lesões arteriaes e renaes constituidas e formam, como vimos, no quadro da hypertensão dicta solitaria.

Todavia, estados, como a *trombose* da veia central da retina, atrophia circumscripta no nervo optico, lesões esclerosas do labyrintho vêm provar que, si uns podem não ultrapassar o periodo funccional, outros acabam por ter um substracto anatomico, que os torna permanentes.

* * *

Manifestações digestivas, estados dyspepticos, constipação, crises gastralgicas, certos casos de *ulcera*,

outras vezes, *diarrheás*, *vomitos*, etc., têm sido attribuidos tambem á arteriosclerose.

Alguns desses estados pathologicos já vimos assignalados na hypertonia. **Ramond** fala de uma claudicação gastrica por atheroma do tronco celiaco.

Cawadias e **Catsaras** mencionam perturbações intestinaes por trombose da mesenterica. Casos semelhantes por arteriosclerose intestinal são referidos por **Trenel** e **Cenac, Mac. Guire, W. Strauch.**

Brugsch estuda a *dyspragia angiosclerostica intermittens* de **Ostner**, que resulta de perturbações vasomotoras em vasos doentes do tracto intestinal e que occorre com o aspecto do quadro clinico de *ileus*. E' uma das crises vasculares de **Pal** e que pode sobrevir sem a lesão da parede da arteria.

* * *

Orgão vastamente irrigado, soffrendo os contrachoques dos desequilibrios circulatorios, o *figado* não póde fugir á regra geral das lesões esclerosas. Convém, porém, não confundil-as com a esclerose resultante da acção directa, inflammatoria, dos diversos elementos toxicos e infectuosos que facilmente até elle têm accesso.

A' esclerose do *pancreas* se attribuiam certos estados diabeticos. Tambem a lesão arterial se faz sentir sobre os *vasos uterinos*, o *ovario*, etc. Taes lesões por certo que hão de condicionar um *deficit* da vitalidade desses orgãos, uma phenomenologia a elles particular.

* * *

Teremos, por acaso, resumido tudo quanto foi incorporado ao quadro clinico da arteriosclerose?

Não, nem a tanto se alçou nosso objectivo. O processo interessando cada recanto da complexa trama do corpo humano, seria mistér buscar em cada qual desses pontos, onde pudesse esclerosar-se um vaso — uma nota para o concerto clinico da arteriosclerose. Tal tambem não foi a imposição do ponto sorteado. O que fizemos, nestas derradeiras linhas, foi apenas apontar aquelles elementos que nos pareceram mais relevantes entre as possiveis manifestações physiopathologicas da molestia em estudo.

* * *

Concluindo

a) A esclerose arterial se manifesta, ora como um processo cicatricial, ligado evidentemente a um phenomeno inflammatorio, ora, sem que se possa encontrar num elemento proximo a causa da lesão.

b) A essa segunda categoria é que se deve reservar o nome de *arteriosclerose*, com o qual se comprehenderão, não só as lesões das pequenas, como das medias e grandes arterias.

c) O mecanismo da arteriosclerose é objecto de larga discussão, encontrando-se em campo varias theorias, que se podem distinguir em tres grupos: os que admittem uma acção toxica ou infectuosa directa so-

bre os vasos; os que reconhecem no elemento mecanico a origem do processo, elemento mecanico que póde remotamente filiar-se ás alludidas causas toxi-infectuosas; aquelles que acceitam ambas as pathogenias, combinada ou isoladamente agindo.

d) De todas as theorias é a mecanica de **Gordon Huchard,** a que, baseada nos modernos estudos, se apresenta sob um novo aspecto — aquella que recolhe, no momento, o maior numero de suffragios.

e) Ella vê na hypertonia vascular o preestadio da arteriosclerose. E' a preesclerose de **Huchard,** a arteriosclerose latente de **von Basch.**

f) O phenomeno hypertonia, que nem todos têm por demonstrado, acarretaria a hypertensão, que levaria por fim á alteração vascular.

g) Para explicar essa modificação do funccionamento dos vasos, em ultima analyse, theorias varias foram lançadas á discussão, reunindo no momento as maiores razões para acolhimento a que vê no phenomeno um desequilibrio do systema nervoso vegetativo.

h) Querem uns sejam taes perturbações de natureza vagotonica, outros a têm como sympathicotonicas, o juizo mais acertado parecendo estar com **Pelissier, Guillaume,** etc., considerando esse estado uma dysvegetotonia.

i) Essa dysvegetotonia pode ser levada á conta de factores etiogenicos os mais diversos, na sua generalidade os mesmos a que se attribue a arteriosclerose.

j) Esses differentes factores, para **Kylin,** podem agir simultanea ou parcialmente sobre os elementos reguladores do *tonus* e da tensão arterial.

k) Ao systema nervoso, ou melhor, aos centros nervosos mesencephalicos, caberia para **Castex,** funcção imprescindivel em todos os estados de hypertensão.

l) A theoria mecanica da arteriosclerose teria contra si o facto de, sendo uma causa geral, produzir lesões localizadas. Bem apuradas as razões, na mesma critica incidiriam as theorias que defendem a acção toxica directa, além de se poder considerar que si a pressão é augmentada em toda a parte, ella se faz sentir, como já apontára **Péter,** nos sitios onde é maior a resistencia opposta ou o trabalho exercido.

m) Mais sérias são as objecções que fornece a experimentação com lesões produzidas por agentes diversos sem o intermedio da elevação da pressão arterial. Os partidarios das theorias mecanicas vêem nesses processos uma lesão diversa da arteriosclerose propriamente dicta.

n) Sem podermos esmiuçar mais demoradamente o problema, achamos que as lesões fundamentaes são as mesmas no atheroma e na arteriosclerose.

o) A questão da arteriosclerose continúa, por conseguinte, com varios pontos obscuros, cujo esclarecimento ha de ser trazido pela experimentação e observação humana prolongada.

Bibliographia

Bibliographia

Abd-el-Asiz, Ismail — Etiology of hyperpiesis in Egytians — *Lancet* de 11-8-1928, pag. 275.

Achard — Leçons sur les troubles de la tension artérielle — Les troubles passagères, etc. *Progrès Méd.* 13-4-1929, pag. 637.

Achard — Leçons sur les troubles de la tension artérielle — L'hypertension permanente — *Progrés Méd.* 20-4-1929. pag 677.

Achard — Leçons sur les troubles de la tension artérielle — L'hypertension artérielle permanente — *Progès Méd.* 27-4-1929, pag. 725.

Achard — Leçons sur les troubles de la tension artérielle — Pathogénie. *Progrès Med.* 4-4-1920, pag. 759.

Achard — Leçons sur les troubles de la tension artérielle — Traitement. *Progrès Méd.* 11-5-1929, pag. 813.

Agaston, S. A. — Changes in the fundus oculi as a definite index to arterial disease — *Arch. of Intern. Med.* de Outubro de 1928, pag. 856.

Agnoli, Renzo — Il problema patogenético e terapeutico de l'ipertensione arteriosa essenziale — *Gaz. degli Osp.*, 17-2-1929, pag. 199.

Aguiar, Durvaltercio — A esphygmomanometria e o seu valor clinico — *Typ. do Lyceu de Artes e Officios* — Bahia, 1912.

Albutt, T. Cliffords — Arteriosclerosis — *W. Williams Comp.* London, 1925.

Alexandrescu, C. Dersca, Jonnesco e Balaceanu — La préssion veineuse periphérique dans l'hypertension artérielle — *Paris Méd.* 11-8-1928, pag. 133.

Alvarez, W. S. — Blood pressure in 1500 University freshmen. *Arch. of Med.* July 1923. pag. 17.

Amberg — Hypertension chez les jeunes sujets — Analyse des *Arch. Mal. Cœur* Avril 1929, pag. 275

Amblard, A. — Doit-on et peut-on agir contre l'hypertension artérielle? *Monde Méd.* Août 1920, pag. 296.

Annes Dias — Lições de Clinica Medica, III Serie, Porto Alegre, 1928.

Anitschkow, N. — Rückbildungsvorgänge bei der experimentellen Arteriosklerose — Analyse da *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* de 20-6-1928.

Athausen, T. L., Kerr, W. J. e Burnett, T. C. — Liver extract in the treatment of hypertension. *Am. J. of. Med. Sciences,* March 1929, pag. 398.

Aubertin — L'hypertension paroxystique et œdème aigu du poumon. *Bull. et. Mem. de la S. M. H. Paris,* 20-XII-1928, pag. 1768.

Aubertin, Ch. — L'hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine — *Journal Méd. Français,* Février 1927, pag. 49.

Avariatsiotis, M. E. — L'oscillométrie en tant que dynamométrie cardiaque — *Bull. Méd.*, de 9 e 12-6-1926, pag. 801.

Bacq, Z. M. — Altérations générales de l'électrocardiogramme dans les états hypertensifs — *Arch. internat. de Méd. Experim.*, Fév. 1929, pag. 535.

Bacq, Z. M. — Les troubles de conduction dans les états hypertensifs. *Arch. internat. de Méd. Expérim.* Mai, 1929, pag. 1.

Bacq, Z. M. — De la prépondérance gauche dans les états hypertensifs. *Arch. internat. de Méd. Expérim.*, Mai, 1929, pag. 35.

Bacq, Z. M. — Des variations rythmiques de l'électro-cardiogramme dans les états hypertensifs — *Arch. internat. de Méd. Expérim.* Mai, 1929, pag. 55.

Baillart, P. — Les symptomes oculaires de l'hypertension artérielle — *Pratique Médicale Française*, Mars, 1925, pag. 128.

Barach, Joseph H. —The Constitutional factors in hypertensive disease — *J. of Am. Med. Ass.* — 17-11-1928, pag. 1511.

Barath, Eugène — Arterial hypertension and physical work — *Arch. of Int. Med.*, Aug. 1928, pag. 297.

Barbier, Jean e Josserand, A. — Les hypertendus à tension maxima variable — *J. de Méd. de Lyon*, 20-1-1928, pag. 39.

Bard, L. — L'hypertension artérielle d'origine rénale — *Presse Méd.*, 11-8-1928, pag. 1009.

Bard, L. — De la pathogénie de l'hypertension artérielle diathésique, dite solitaire — *Arch. de Mal. du Coeur*, Nov. 1928, pag. 705.

Bard, L. — Le problème de la régulation de la tension artérielle à l'état normal — *Arch. de Mal. du Coeur*, Avril 1929, pag. 227.

Bard, L. — Le problème de la régulation de la tension artérielle á l'état pathologique — *Arch. Mal. Cœur*, Mai, 1929, pag. 287.

Barrieu — Comment examiner un hypertendu *Monde Méd.* 15-10-1929, pag. 893.

Barr, D. R. — Alguns pontos na determinação clinica da tensão arterial — *Jornal dos Clinicos* — 15-2-1923, pag. 33.

Bascourret, M. — Les Troubles vasculaires dans le Tabès — *Thèse Paris*, 1927.

Bascourret, M. — L'hypertension artérielle et l'équilibre circulatoire chez les sujets âgés — *La Médécine*, Mars, 1929, pag. 218.

Beckmann, Kurt — Ueber die Beziehung zwischen Blutdruck, Kapillardruck und Nierensveränderung um Tierexperiment — *Deut. Arch. f. klin Médiz.* Vol. 149, pag. 177.

Beitzike, H. — Zur Entstehung de Atherosklorose — *Virch. Arch.*, Vol. 267, pag. 625.

Bell, E. T. e Clawson, B. J. — Primary essential hypertension — *Arch. of Path.* — Vol. 5, 1928, pag. 939.

Benda, C. I. vasi, *in* Anatomia patologica de Aschoff, Frad. de Titto Cavazzani — Union tipografico editrice torinese — Torino 1914, pag. 56.

Benedetti e De Castro — L'arteriosclerosi del piccolo circolo — *Gaz. degli Osp.* (Analyse) — 16-9-1928, pag. 1188.

Bernard, Desbucquois e Melle. Falguière — Du traitement de l'hypertension artérielle par la cure de répos au lit et de diète. *Bull. et Mém. de la S. M. H. Paris*, de 7-6-1928, pag. 900.

Bernard, E. — La cure hygieno-diététique dans l'hypertension artérielle — *Journ. Diététique et Bactériothérapie* de 15-1-1929, pag. 2.

Bickel, Georges e Frommel, Edouard — Les troubles cardiaques chez les basédowiens — *Schweirische Mediz. Wochensc.* 20-3-1926. pag. 251.

Bishop, L. F. — L'artériosclerose — Trad. de A. Françon — *Felix Alcan*, Paris 1921.

Blaisdel, E. R. — Salt-free diet in arterial hypertension — *Analyse do J. of A. Am. Med. Ass.*, de 6-8-1927, pag. 476.

Bloch, S. e Bonnet, A. — La pseudo-colique hépatique des hypertendus — *Le Monde Méd.* 1-1-1928, pag. 14

Bloch, S. e Lappas, B. J. — Rôle du pneumogastrique dans l'hypertension artérielle — *Le Monde Méd.* Aôut 1920, pag. 296.

Boas, Ernst e Frant, Samuel — The capillary blood pressure in arterial hypertension — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital*, Vol. I 1917-1922.

Boas, Ernst e Mufson, Isidor — The capillary blood pressure in arterial hypertension and nephritis. — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital*, Vol II, 1923

Boas, Ernst — The significance and consequecies of hypertension — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital* — Vol. III, 1924.

Boas, The clinical significance of recent studies of the capillaries. — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital* — Vol. IV, 1925.

Boas, Ernst e Shapiro, Shepard — Further observations on patients with hypertension and increased basal metabolic rate. — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital*, — Vol. V. 1926.

Blum, Paul e Bouttier, Léon — Troubles dyspéptiques et hypertension artérielle — *Bull. Méd.* 3-6-1929, pag. 139.

Bogaert, A. van — L'angiospasme rythmé — *Arch. Internat. de Medéc. Exp.*, Mai, 1928, pag. 109,

Boivin, G. — Sur l'action hypotensive de divers extraits — *C. R. S. Biol.* T. CI, 1929, pag. 22.

Bonnet, M. La tension artérielle chez les hypertendus, *Thèse Paris*, 1924.

Borchardt, Harold — Gibt es eine Hypertonie? *Virchow's Archiv.* — Vol. 259, pag. 549.

Bouttier, Léon e Blum, Paul — Troubles dyspéptiques et hypertension artérielle. — *Bull. Méd.*, Fév. 1926, pag. 139.

Boyd, W. — Surgical Pathology — *W. B. Saunders Co.* — Philadelphia.

Branch, A. e Linder, G. C. — Association of arteriosclerosis, high blood pressure, cardiac hypertrophy. — Analyse de *J. Am. Méd. Ass.*, de 12-8-1927, pag. 867.

Brelet, M. e Perrin, P. — Hypertension artérielle et tuberculose — *Gaz. des Hôp.* 20-3-1920, pag. 409.

Bright, W. Lyne — An Address of arteriosclerosis — *Lancet*, 5-6-1915, pag. 1167.

Brooks, Barney — Ligation of Aorta — *J. of Am. Med. Ass.*, 19-2-1927, pag. 595.

Brugsch, T. — Lehrbuch der Herz und Gefässerkrankungen — *George Stilke*, Berlin 1929, pag. 518.

Brun, Charles — Hypertension — *Med. Review of Rev.*, July 1928, pag. 321.

Castex, Mariano — La doctrina de la hipertension arterial y estados hipertensivos — *La Prensa Medica Argentina*. 20-12-1928, pag. 705.

Castex, Mariano — La Hipertension arterial, — *Humberto Andretta*, Edit. Buenos Ayres, 1929.

Cawadias e Catsaras — Contribution à l'étude de la thrombose de l'artère mésenterique — Analyse des *Arch. Mal. Cœur* Nov. 1924, pag. 730.

Ceconi, A. — Ipertenzione essenziale — *Rassegna clinico-scientifica* — 15-4-1929, pag. 147.

Ceconi, A, — Glomerulonefrite ipertensiva — *Rassegna clinico-scientifica* 15-5-1929, pag. 199.

Chabanier, H., Lobo Onell. C., e *Melle.* Lebert — Une hypothèse de travail sur la nature du brightisme — *La Médécine*, Mars, 1924, pag. 457.

Chabé, A. — De la valeur de l'indice oscillométrique chez les hypertendus permanents — *Gaz. Hébd. des Sc. Méd. de Bordeaux.* 25-12-1921, pag. 613,

Clerc, A. — Le problème de l'hypertension artérielle en clinique — *Bull. Méd.* Juillet, 1922 pag. 609.

Coppa, E. — L'artériosclerose de travail. Analyse. des *Arch. Mal. Cœur.* Set. 1925.

Cornil, V e Ranvier — Manuel d'Histologie pathologique, *Felix Alcan*, Paris, 1907.

Courbin — Tabac et préssion arterielle — *Gaz. Hébd. des Sc. Med. de Bordeaux*, 29-7-1928, pag. 483.

Curtis, E. R., Mancrieff, A. A. e Wright — Presence of pressor substance in blood pressure — Analyse de *J.* of *Am. Med. Ass.* de 14-5-1927, pag. 1604.

Cutler, Oran I. — Relation of arteriosclerosis of the cerebral vessels to hypertension — *Arch. of Pathology* — March 1928, pag. 365.

Danielopolu — Les trois lois fondamentales que régissent le système végétatif — *Presse Méd.*, 26-12-1928, pag. 1645.

Danielopolu e Aslan — Recherches sur les vasomoteurs chez l'homme. Analyse *Arch. Mal. Cœur* Jan. 1928, pag. 55.

Danielopolu, Radovici, Carniol — Réflexe oculo-gastrique et oculo-colique — *Annales de Méd.* 1922, pag. 143.

Dawson of Penn — Discussion of hiperpiesis *in British Med. Ass.* — *British Med. Journ.* 19-12-1925, pag. 1161.

Deike e Hülse — Adrenalinversuche bei Hypertonien — *Deut. Arch. f. klin. Mediz.* – Vol. 145, pag. 360.

Delafield, F. e Prudden, T. M. — A text-book of Pathology — *W. Wood Comp.* New-York, 1923.

Deschamps, P. N. — Le problème biologique de l'hypertension permanente dite solitaire. *Presse Méd.* 16-2-1929, pag. 221.

Deusch, G. e Liepelt, A. — Die Haut-capillaren

beim arteriellen Hochdruck und ihre Beeinflussungen durch Nitrite. — *Deut. Arch. f. klin Mediz.* — Vol. 160, pag. 207.

Diehl, H. S. — The variability of blood pressure — *Arch. of Int. Med.*, June 1929, pag. 835.

Dieulafoy, G. — Manuel de Pathologie Interne, T. I, *Masson & Cie.*

Dominguez, R. — Effect on the blood pressure of the rabbit of arteriosclerosis and nephritis caused by uranium — *Arch. of Path.*, April 1928, pag. 577.

Donnison, C. P. — Blood pressure in the african natives — *Lancet*, 5-1-1929. pag. 6.

Donzelot, E. — Les accidents de l'hypertension artérielle — *Bull. Méd.* 26-7-1922, pag. 619.

Donzelot, E. — Les éclipses cérébrales chez les hypertendus — *La Médécine* Mars 1924, pag. 434.

Donzelot, E. — Le traitement de l'hypertension artérielle — *Le Monde Méd.* 1-5-1929, pag. 481.

Doumer, E. — Les formes cliniques de l'hypertension artérielle et leur pronostic. *Bruxelles Méd.* de 9-1-1928, pag. 1471.

Dubreuilh, Escudier, H., Donnadieu — Parois artérielles — Constitution de la limitante élastique interne. — *C. R. Soc. Biolog.*, 9-1-1929, pag. 694.

Dumas, A. — Hypertension syphilitique solitaire—Analyse *Arch. Mal. Coeur.* Mars 1926, pag. 206.

Dumas, A. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles — *G. Doin & Cie.* Paris 1926.

Dumas, A. e Dubouloz — L'hypertension artérielle à évolution dépressive et cachéctizante — *Lyon Méd.* 4-12-1927.

Dumas, A. — L'insuffisance tensionelle — *Arch. Mal. Cœur.* Aôut 1928, pag. 516.

Dumas, A., Levet, P. e Lyonnet, R. — Modalités des lésions rénales au cours de divers états lesionnels — *Lyon Médical*, 2-9-1928, pag. 265.

Dumas, A. e Dubouloz — L'hypertension artérielle à évolution cachéctizante — *La Clinique*, Déc. 1928, pag. 443.

Edstrom, Gunnar — Un cas de nephrosclérose (hypertonie) s'acompagnant de mouvements particuliers et involontaires des doigts. Essai d'interprétation — *Acta Med. Scandinavica*, Vol. 60, fasc. I, pag. 57.

Enrstrom, R. — Quelques réflexions sur le pronostic de l'hypertonie — *Acta Med. Scandinavica*, — Suppl. XVI, 12ème. Congrès de Méd. des Pays du Nord, pag. 79.

Evans, Geoffrey — *British Med. Journal.* 19-12-1925, pag. 1177.

Fària, Jenner de — Atheroma e arteriosclerose — *These do Rio*, de 1925.

Fahr, George — Hypertension heart. *Am. J. of Med. Sc.*, April 1928, pag. 403.

Finck, Ch. — Hypertension artérielle d'origine vermineuse — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur*, Avril 1929, pag. 276.

Fischer, B. — L'Artériosclerose — Analyse da *Gaz. degli Osp.*, 27-7-1919, pag. 609.

Fishberg, Arthur — Arteriosclerosis in thyreoid deficiency — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital* — Vol. III, 1924.

Fishberg, Arthur — The interpretation of increased blood uric acid in hypertension — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital,* Vol. III, 1924.

Fishberg, Arthur — Anatomic finding in essential hypertension — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital,* Vol. IV, 1925.

Fith, William Ed. — Arteriosclerosis — *Med. J. and Record,* 5-6-1929, pag. 625.

Friedland — Rôle de la grande thyroïde dans la pathogénie de l'artériosclerose — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur,* Mars 1929, pag. 179.

Frost — Hypertension et longévité — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur,* Mars 1927, pag. 186.

Funk, C. — Allergy in hypertension and arteriosclerosis — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.,* 5-3-1927, pag. 767.

Gager, L. T. — The incidence and management of hypertension — *J. of Am. Med. Ass.,* 14-1-1928, pag. 82.

Gallavardin, L. — La tension artérielle en clinique — *Masson & Cie.* Paris, 1921.

Galli, Giovanni — La patogenese e l'ereditarietá dell'arteriosclerosi — *Gaz. degli Osp.,* 31-5-1925, pag. 511.

Galli, Giovanni — Le sindrome nervosi dell'arteriosclerosi cerebrale — *Gaz. degli Osp.,* 26-7-1925, pag. 704.

Galli, Giovanni — L'arteriosclerosi del midollo spinale e del bulbo. — *Gaz. degli Osp.,* 27-9-1925, pag. 918.

Galli, Giovanni — Sindrome cliniche dell'arteriosclerose del cuore — *Gaz. degli Osp.*, 1-11-1925, pag. 1041.

Gellmann, J. — Alters und Berufsverschiebungen in hoemedynamischen System — *Zeitsch. f. Klin. Med.* — 1927, pag. 310.

Gellmann, J. — Klinischen Formen der Hypertonie — *Zeitsch f. Klin. Mediz.* 1927, Vol. 106, pag. 320.

Gellmann, J. — Hypertonie und Stoffwecshel — *Zeitsch f. Klin Mediz.* 1-2-1927, pag. 95.

Génévrier, Joseph — L'hypertension artérielle infantile stigma d'hérédo-syphilis *Bull. Méd.* — 14-2-1925, pag. 169.

Gilles, P. — Anatomie élémentaire des centres nerveux et du sympathique — *Masson & Cie.* Paris 1927.

Giroux, René — La claudication intermittente — *Bull. Méd.*, 22-2-1926, pag. 32.

Glaser, F. — Vegetative Nervensystem, hypercholesterinoemia und arteriosklerose in ihren Beziehung zueinander — *Klin. Woch.* 10-12-1927. pag. 2377.

Gley, P. e Kisthinios — Sur l'éxistence dans les extraits pancréatiques d'une substance hypotensive distincte de l'insuline. — *C. R. S. Biol.*, 1929. T. C., pag. 971.

Godlewski, Henri — La médication pépsique et l'imprégnation du pneumogastrique — *Journal Méd. Français*, Fév. 1927, pag. 71.

Goldzieher, Max A. e Sherman, Irving — Hypertrophy of muscle in suprarenal vein in hyperten-

sion — *Arch. of. Path. and Labor. Med.*, Vol. 5, n. 1. Jan. 1928, pag. 1.

Gouget, A. — L'artériosclerose et son traitement — *J. B. Baillière & Fils.*, Paris, 1922.

Graham, A. e Stewart — The rapid reduction of high blood pressure in acute and dangerous case — *The Practioner*, May 1929, pag. 321.

Guillaume A. — Vagotonie, sympathicotonie, neurotonie — *Masson & Cie.*, Paris, 1928.

Gulland, G. Lovel — An address on high blood in their relations to life insurance *British Med. J.*, 26-2-1927.

Gunson E. B. — Hyperpesis — Analyse do *British Med. J.*, 21-4-1928, pag. 65, Epitome.

Hoendel, Marcello — Sobre el metabolismo basal de los hipertendidos. *Rev. Med. del Uruguay* — Outubro — Dez. 1928, pag. 240.

Hahn, Leo — Beitrage zur Klinik des Hochdrucks — *Zentralbl. f. inn Mediz*, de 3-1-1925. pag. 1.

Hamet, Raymond — Sur l'inversion par l'yohimbine de l'hypertension provoquée par la nicotine, la cystisine et la lobéline. *C. R. S. Biolog.* T. XCIII, pag. 1274.

Hartwich, Adolf e May, Gertrud — Untersuchungen an Fallen mit erhöhtem Blutdruck und therapeutische Beeinflussung der Blutmenge. Analyse do *Centralbl. f. allg. Path. u. pathiolog. Anat.* de 30-12-1928.

Heitz, J. — Des rapports éxistents entre les fibromes utérins et l'hypertension artérielle. — *Arch. Mal. du Cœur*, Mars 1926, pag. 209.

Heitz, J. — L'acéthylcholine — *Arch. Mal. du Cœur.* Juin 1929, pag. 389.

Heitz, J. — *in* Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée — Mal. des Vaisseaux. *A. Maloine*, Paris 1926.

Henry, Maurice — La cure de diurèse chez les hypertendus â Bains-les-Bains. *L'Hôpital*, Avril 1929, pag. 239.

Hering, H. — Uber die klinische Bedeutung des Blutdruckzügler. Beitr. Verein deutscher Arzte in Prag — *Munch. Mediz. Wochensc.* 15-7-1927, pag. 1209.

Hering, H. E. — Tonus of depressors and circulation — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* de 7-5-1927, pag. 1529.

Herxheimer, - Le problème de l'artériosclerose. — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Set. 1925.

Hess, L. e Weiner, W. — Recherches sur la génèse de l'artériosclerose. — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Nov. 1924 pag. 725.

Hètenyi — La question des rapports entre l'hyperglycémie et l'hypertonie — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Dez. 1924, pag. 784.

Hétenyi e Sumegi — Adrenalinblutdruckkurven der essentiellen Hypertoniker — *Klinische Wochensc.* 26-11-1925, pag. 2298.

Hétenyi e Sumegi — Uber die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker — *Klin. Woch.* 29-1-1924, pag. 188.

Hiesinger, Jagerskrold — Einige Untersuchungen des Kapillarpulses nach der Muller-Weiss Me-

thode — *Acta Med. Scandinavica. Supplementum* VII, 11e. Congrès des Pays du Nord, pag 337.

Houssay e Molinelli, E. A. — Centre adrénalino-secréteur hypothalamique — *C. R. S. Biologie*, T. XCIII, pag. 1454.

Huchard, H. — Formes cliniques de l'artériosclérose — *J. B. Baillière & Fils*, Paris, 1909.

Huchard, H. — Maladies du Cœur — Artériosclerose. (Consultations Médicales) *J. B. Baillière & Fils*, Paris, 1910.

Huchard, H. — Traité clinique des maladies du Cœur et de l'aorte. — T. I. *Oct. Doin.* Paris, 1899.

Humphris, F. H. — The electric treatment of hyperpiesia. — *British Med. J.* 19-12-1925.

Iwai e Louvy — Contribution à l'hypertension — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur.* Mars 1926, pag. 204,

Janeway, T. C. — Nephritic hypertension — *Am. J. of Med. Sc.*, May 1913, pag. 626.

Joslin, E. P. — Arteriosclerosis and diabetes — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* 5-11-1927, pag. 1635.

Josué, O. — Traité d'Artériosclerose — *J. B. Baillère & Fils*, Paris, 1909.

Josué, O. — Pathogénie de l'Artériosclerose — *J. Méd. Français.* 15-12-1907, pag. 491.

Jung, L. e Auger, L. — Insuline et tension artérielle — Analyse da *Rev. Française de Neurologie.* Fev. 1927, pag. 62.

Jung, L. e Deschamps, A. — Variations leucocytaires du sang et préssion artérielle — *C. R. Soc. Biolog.* T. XCIX, 1928, pag. 1993.

Kahler, H. — Der arterielle Hochdruck und seine Behandlung *Wiener mediz. Wochensc.* 13-9-1924, pag. 1946.

Katsch e Klein — Diabète et hypertension — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur*, Mars, 1926, pag. 204.

Katsch e Pansdorf — Préssion artérielle pendant le somme il. — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur*, Nov. 1924, pag. 781.

Kauffmann — Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie des hypertensions artérielles — Analyse dos *Arch. de Mal. du Cœur*, Mars 1926, pag. 212.

Kauffmann, E. — Trattato de anatomia patologica speciale. Trad. de Mario Sapegno. — *Casa Edit. Dott. Francesco Vallardi.* Milano 1903.

Kauffmann, F. — Uber die Häufigkeit einzelner wichtigerer Klagen und anamnesticher Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension *Munch. Mediz. Wochhensc.* 5-9-1924, pag. 1230.

Kauffmann, F. — Uber Blutdruckschwankungen und ihre Bedeutung fur den Organismus (*in Hypertension*) — *George Thieme*, Leipzig, pag. 51.

Kerppola, William — Beiträge zur Symptomatologie und Pathogenese der sog. essentiellen Hypertonie — *Acta Med. Scandinavica*, — Suppl. VII-11e. Cong. de Méd. des Pays du Nord. pag. 298.

Koch, Fritz — Die pathologische Anatomie des arteriellen Hochdrucks (*in Hypertension*) — *George Thieme*, Leipzig, pag. 23.

Krogh, A. — The anatomy and physiology of capillaries. New-Haven, 1922.

Kylin, E. — Essential hypertonicity as symptome of vegetative neurosis — *Acta Med. Scandinavica* — Supp. VII, 11ème Congrès de Méd. des Pays du Nord, pag. 290.

Kylin, E. — On the ætiology of essential hypertonicity disease — *Acta Med. Scandinavica* — Suppl. XVI, 12éme Congrès de Méd. des Pays du Nord, pag. 282.

Kylin, E. — The importance of electrolytes for the working of hormones — *Acta Med. Scandinavica* — Suppl. XVI, 12éme Congrés de Méd. des Pays du Nord, pag. 288.

Kylin, E. — Die Hypertoniekrankheiten — *Julius Springer*, 1926, Berlin.

Kylin, E. — Über den K-Ca Gehalt und die K-Ca-Quote in Blutserum — *Deutsch. Arch. f. klin Mediz.* Vol. 149, pag. 354.

Kylin, E. — Uber den Blutkalkspiegel bei der essentiellen Hypertonie — *Zentralb. f. inner. Mediz.* 14-6-1924, pag. 471.

Kylin, E. — Uber die Bedentung des K-ions fur die Adrenalinreaktion. *Klin. Mediz. Wochensc.* 14-9-1924, pag. 969.

Kylin, E. — Tratamento das hypertonias — *Jornal dos Clinicos*, 15-12-1927, pag. 360.

Kylin, E. e Lidberg, M. — Zur Frage der Adrenalinreaktion — *Deut. Arch. f. klin. Mediz.* Vol. 149, pag. 373.

Labbé, M. — Hyperthyroidie et hypertension artérielle — *La Médecine*, Juillet 1929, pag. 508.

Lancereaux, M. — L'artériosclérose et son traitement — *J. Méd. Français.* 15-6-1908, pag. 415.

Lange, Fritz — Die Funktion des Blutströmbahn bei Hypertonie — *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.* Vol. 158, pag. 214.

Lange, Fritz — Die Funktion der Blutstrombahn bei Hypertonie — Analyse da *Centralbl. f. allg. Path. u. pathолog. Anat.* de 20-6-1928.

Lange, Fritz e Wehner — Das Herz bei Hypertonie und bei Arteriosklerose — *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.* Vol. 160, pag. 45.

Langéron — L'exploration du sympathique cervical — *Presse Méd.* 26-11-1928, pag. 1206.

Langéron e Delcour — Hypertension artérielle et défaillance cardiaque — *Arch. Mal. Cœur.* Jan. 1928, pag. 13.

Langéron e Desplats — De l'irradiation de la région surrénale — *Presse Méd.* 6-3-1929, pag. 299.

Langéron e Loheac — Tumeur surrénale et hypertension artérielle — *Presse Méd.* 12-9-1929, pag. 1553.

Langéron, Paget e Loheac — Dosage de l'adrénaline dans trois cas de tumeurs surrénales — *C. R. S. Biologie*, T. C., 1929, pag. 873.

Lannoy, L. e Nicolle, P. — Sur l'action comparée des éphédrines droite et gauche, etc.—*C. R. S. Biologie.* T. C., 1929, pag. 334.

Lassance, Vital — Les deux hypertensions — *Paris Méd.* 14-7-1928, pag. 37.

Lassance, Vital — Les petits signes de l'hyper tension — *Concours Méd.* 5-5-1929, pag. 1404.

Laubry, Ch. — Traitement médicamenteux de l'hypertension — *Les Sciences Méd.* 30-1-1922, pag. 109.

Laubry, Ch. — Hypertension paroxystique guérie par la radiothérapie de la région surrénale — *Bull. et Mém. de la S. M. H. Paris.* 2-7-1927, pag. 1216.

Laubry, Ch. e Doumer, Ed. — Pathogénie de l'hypertension artérielle — *Presse Méd.* 30-6-1926, pag. 817.

Lavenant — Hypertension et hypertrophie prostatique — *Rev. internat. de Méd. et de Clinique.* Avril 1929, pag. 45.

Leclerq, A. — L'artériosclérose et son traitement — *G. Doin.* Paris, 1923.

Leclerq, A. — Notes sur l'hypertension artérielle — *Presse Méd.* 3-11-1926, pag. 1380.

Leggiardi, Laura — Basal blood pressure — *Review of Reviews.* Jan. 1929, pag. 12.

Leimdorfer — Pituitary preparates and blood pressure—Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* de 12-4-1927, pag. 1120.

Lenaz — La fisiologia e la patologia dei capillari — Analyse da *Gaz. degli Osp.* 1-1-928, pag. 11.

Leriche, R. e Fontaine, R. — Théorie de la vasomotricité — *Presse Méd.* 16-4-1929, pag. 481.

Leriche, R. e Fontaine, R. — Le rôle des centres vasomoteurs périphériques — *Lyon Chirurg.* T. XXVI, n. 3, pag. 323.

Leriche, R. e Fontaine, R. — Sur l'état de la

vasomotricité après section complète de la moëlle — *Rev. Neurologique.* Mars, 1929, pag. 428.

Leriche, R. e Fontaine, R. — Mise en évidence par l'éxperimentation d'un système de régulation vasomotrice périphérique — *Arch. Mal. Cœur.* Déc., 1928, pag. 778.

Lésage, A. — Dyspepsie et hypertension. Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Dec. 1924. pag. 787.

Letulle, M. — Anatomie pathologique — *G. Carrié & Cie.* Paris, 1897.

Letulle, M. e Nattan-Larrier — Précis d'Anatomie pathologique — *Masson & Cie.* Paris. 1912.

Lhermitte, Jean — La myosclérose rétractile des vieillards — *L'Encéphale.* Fev. 1928, pag. 89.

Lian, C. — Forme cachéctique terminale de l'hypertension artérielle — *Bull. et Mém. de la S. M. H. Paris.* 22-11-1928, pag. 1522.

Lian, C. e Blondel, A. — L'hypertension artérielle — *Presse Méd.* 31-8-1927, pag. 1065.

Lian, C. e Haguenau, J. — Les accidents cardiovasculaires de la néphrite aigue — *Arch. Mal. Cœur.* Aôut. 1924, pag. 506.

Lian, C. et Finot, A. — L'hypertension arterielle — *Ernest Flammarion.* Paris, 1929.

Lian, C. e Kaplan — Les modifications respiratoires de la tension artérielle — *Arch. Med.-Chirurg. de l'App. respirat.* 1-4-1927, pag. 1.

Lischtwitz, L. — Enfermedades del rinon – Trad. Antonio Jamandreu — *Editorial Labor.* Barcelona 1927.

Lœpper, M. e Debreux, M. — L'imprégnation

du pneumogastrique par les produits de la digestion gastrique — *J. Méd. Français.* Fév. 1927, pag. 53.

Louros — De l'hypertension dans l'éclampsie — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur.* Mars. 1928, pag. 161.

Lovatt, Evans C. — Recent advances in physiology — *J. A. Churchill.* London 1926.

Lustig e Galeotti — Patologia generale — *Soc. Edit. Libreria.*, pag. 258.

Lutembacher, R. — Les accidents cardiaques de l'hypertension artérielle — *Bull. Méd.* Juillet 1922, pag. 616.

Mac Dowel, A. — O calcio na therapeutica da hypertensão essencial — *Rev. Bras. de Med. e Pharmacia.* Jan.-Fev. 1927, pag. 33.

Major, R. H. e Weber, C. J. — Probable presence of guanidine in blood of patients with arterial hypertension — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* 21-5-1927, pag. 1677.

Major, R. H. — Blood chemical studies in arterial hypertension — *Am. J. of Med. Sciences* — Fev. 1929, pag. 188.

Maliva. Ed. — De l'hypertonie — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Mai, 1928, pag. 321.

Mandelstoom e outros — Le réflèxe cardiaque végétatif — *Arch. Mal. Cœur.* Juillet 1929, pag. 457.

Mannaberg, J. — Über Hochdruck tachykardie — *Wiener Klin. Wochensc.* 16-2-1922, pag. 145.

Mannaberg, J. — Hypertension artérielle et métabolisme basal — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Dez. 1924, pag. 785.

MANOEL, M. — L'hypertension artérielle du jeune âge — *Paris Méd.* 20-9-1924, pag. 229.

MARGARETH, G. — Il metabolismo nell'ipertenzione arteriosa. — *Gaz. degli Osp.* 20-3-1927, pag. 268.

MARTINET — Diagnostic clinique. — *Masson & Cie.* Paris, 1925.

MAXIM, M. e VASILIN — La téneur du sang en Ca et choline dans l'hypertension artérielle — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur*, Avril, 1929, pag. 273.

MAY, Otto — Mortality in relation to hyperpiesis — *British Med. Journal*, 19-12-1925, pag. 1166.

MC CALLUM, W. G. — A text-book of Pathology — *W. B. Saunders Comp.* Philadelphia, 1925.

MC GUIRE — Trombose mésentèrique — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur*, Nov. 1924, pag. 731.

MC. LEAN — Modernos metodos de diagnostico y tratamiento de las enfermedads del rinon — *Editorial Labor.* Barcelona, 1927.

MC. LESTER, James — The causes and treatment of high blood pressure — *Am. J. of Med. Sciences.* Nov. 1926, pag. 643.

MC. WILLIAM, J. A. — High blood pressure from the physiologic aspect. — 22-1-1927, pag. 125.

MC. WILLIAM, T. — De la pression artérielle et de l'action du cœur dans le sommeil et le rêve — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Nov. 1924, pag. 781.

MENEZES, A. Ignacio — Natureza e causa das escleroses vasculares — These — Bahia, *Imprensa Popular*, 1907.

MERKLEN, Pr. — L'hypertension phénomème glo-

mérulaire extrarénal — *Progrès Méd.* 11-6-1927 pag. 913.

Merklen, Pr. et Chamerliac — Quelques recherches sur l'état physicochimique du sérum chez les hypertendus — *Bull. et Mém. de la S. M. H. Paris* 29-4-1929, pag. 485.

Merklen, Pr., Minvielle, M. e Rischberg, F. — Hypertension et épreuve de la phénolsulfonophtaléine — *Bull. et Mém. de la S. Méd. H. Paris* — 25-10-1923 — pag. 1369.

Merle, Pierre — La saignée dans les hypertendus — *L'Hôpital,* Juillet 1927, pag. 433.

Mignot, R. — L'hypertension de la ménopause et son traitement. — *L'Hôpital.* Fév. 1928.

Milner, J. G. — Pappilloedema and arteriosclerosis. — *British Med. Journal* 14-5-1927.

Monbrun — Les angiospasmes en neurophtalmologie — *Clinique et Laboratoire,* 30-6-1929, pag. 119.

Moog, O. e Voit, K. — Klinische Beobachtungen an jugendlichen Hypertoniker — *Munch Mediz. Wochensc.* 7-1-1927, pag. 9.

Moreau, J., Rubino P., Varelle, B. y Collazo, J. A. — Hypervitaminosis D y arteriosclerosis — *Rev. de la Ass. Med. Argentina.* Set.-Out. 1928, pag. 885.

Mornard, P. — Les artérites juvéniles dites maladie de Buerger — *La Clinique.* Jan. 1928, pag. 37.

Moschowitz, E. — Pseudo or transient arteriosclerosis — *J. of Am. Med. Ass.* 12-5-1928, pag. 1526.

Moschowitz, E. — The cause of arteriosclerosis — *Am. J. of Med. Sciences* 2-8-1929, pag. 244.

Moschowitz, E. — Cause of hypertension of the great circulation *J. of A. Med. Ass.* 3-8-1929, pag. 347.

Mosenthal, H. — The treatment of essential hypertension. — *J. of Am. Med. Ass.* 8-9-1928 pag. 698.

Mougeot — La thérapeutique de l'hypertension arterielle — *Bull. Méd.*, Juillet 1922, pag. 621.

Mougeot, A. e Aubertot, V.—Macrosphygmie et microsphygmie chez les hypertendus — *La Médecine*, Mars 1929, pag. 202.

Mouktar, Akil — Les modifications de la préssion artérielle sous l'influence de la respiration chez l'homme — *Bull. de l'Acad. de Médecine* — T. 92, pag. 864.

Mouktar, Akil — E'tude des differentes formes d'hypertension à l'aide des sphygmotonogrammes— *Arch. Mal. Cœur.* Dec. 1928, pag. 786.

Moulinier, R. — Préssion arterielle et changement de position du membre. — *Paris Méd.* 13-8-1921, pag. 132.

Munk, Fritz. — Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen — *Urban & Schwarzenberg.* Berlin, 1925.

Nador-Nikititis, E. — Sur l'étiologie de l'hypertension arterielle essentielle — *Arch. Mal. du Cœur.* Set. 1925, pag. 582.

Nielson, A. L. — The relation of hypertension

of the menopause to arteriosclerosis — *Amer. J. of Obstectrical and Gynecology*, Feb. 1928, pag. 121.

Nobécourt, P. e Lebbé, L. — Hypertension arterielle permanente chez un enfant de 13 ans — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie.* Jan.-Fev., 1927, pag. 31.

Nobécourt, P. — L'hypertension artérielle permanente dans l'enfance — *Concours Méd.* 6-2-1927, pag. 317.

Nolen — Hypertension essentielle — Analyse dos *Arch. de Mal. du Cœur.* Avril, 1929, pag. 275.

Norgaard, A. — On the administration of water an a renal function-test. *Acta Med. Scandinavica.* Suppl. VII. 11ème. Congrès de Méd. des Pays du Nord, pag. 304,

Norman, Mc. Keith, Wagener, H. P. e Kernohan, M. W. — The syndrome of malignant hypertension — *Arch. of intern. Med.*, Feb. 1928, pag. 141.

Nuzum, F. R. — Experimental production of arteriosclerosis associated with blood pressure — Analyse do *J. of A. Med. Ass.* 19-2-1927, pag. 602.

Nuzum, F. R., Seegal, B., Gorland, R. e Osborne, M. — Arteriosclerosis and increased blood pressure. — *Arch. of intern. Med.* June, 1926.

Oppenheim, S. e Fishberg, A. — The association of hypertension with suprarenal tumors — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital.* Vol. III, 1924.

O'Hare, J. P. e Walter W. S. — Arteriosclerosis and hypertension. — *Arch. of int. Med.* 15-3-1924, pag. 343.

Oury, P. — Conceptions récentes sur la pa-

thogenie de l'hypertension -- *Presse Méd.*, 22-9-1926, pag. 1200.

Paillard, H. — L'hypertension des femmes castrées — *J. Méd. Français*, Aôut 1925, pag. 328.

Paillard, — L'hypertension arterielle de causes centrales — *J. Méd. Français*, Aôut 1925, pag. 66.

Paillard, H. — L'hypertension artérielle au cours de la colique néphrétique — *J. Méd. Français.* Aôut, pag. 69.

Pal, J. — Les crises vasculaires — Trad. de G. Bablon — *F. R. de Rudeval*, Paris, 1908.

Pal, J. — Hypertonie, hypertension und Arteriosklerose — *Wiener Mediz. Wochensc.* 3-5-1921. pag. 367.

Pal, J. — Hypertonie, hypertension und Arteriosklerose — *Wiener Mediz. Wochensc.* 21-5-1921, pag. 918.

Pal, J. - Hypertonie, hypertension und Arteriosklerose — *Wiener Mediz. Wochensc.* 28-5-1921, pag. 967.

Pal, J. -- Klinik und Therapie des arteriellen Hochdrucks — *Mediz Klinik.* 3-2-1928, pag. 160.

Pal, J. — Klinik und Therapie des arteriellen Hochdrucks — *Mediz. Klinik.* 27-7-1928, pag. 123.

Pal, J. — L'ipertenzione — Analyse do *Il Policlinico.* 1-7-1929, pag. 926.

Pal J. — Ipertonia e nephropatie — Analyse do *Il Policlinico*, 1-7-1929, pag. 927.

Parkes Weber, F., Barker, F., Adams, S., Dickson, C, — Splenomegalia, polycythœmia with high

blood pressure — *British Med. Journal*, 22-12-1928, pag. 1129.

Pellissier, L. — L'hypertension arterielle solitaire — *Masson & Cie.* Paris, 1927.

Perrin, Georgette — L'Hypertension de la ménopause — *These Paris* 1926.

Perrin, Gab, et Perrin, Georgette — Arteriosclérose et viscosité sanguine — *Revue de Méd.* 1926, n. 2, pag. 25.

Peters, J. Th. — La question de l'hypertension — Analyse dos *Arch. de Mal. du Cœur.* Déc. 1924, pag. 790.

Petersen W. C., Levinson, A. S. e Arquin, S. — The relation of the reaction of epinephrin to the potassium-calcium ratio and other ratios. *Arch. of int. Med.*, Aug. 1928, pag. 256.

Proby, Henry — Syndrômes vasomoteurs de la face — *Journal de Méd. de Lyon*, 20-7-1929, pag. 463.

Ramond, F. — La claudication gastrique — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur*, Nov. 1924, pag. 731.

Ramond, L. — Conférences de Clinique Médicale, 1ère. Série, pag. 53 — *Vigot Frères*, Paris, 1923.

Rappaport, Israel — Blood pressure and respiration — *J. of Am. Med. Ass.*, 6-4-1929, pag. 1158.

Rathéry, F.—Les cures thermales dans les affections cardiovasculaires. *Clinique et Labor.* 30-5-1925, pag. 83.

Ravault, P. — Sur l'imprégnation calcaire des artères — *C. R. de la Soc. Biol.* 20-2-1928, pag. 617.

Ravault, P. e Bouysset, C. — Les prémières étapes de l'athérome adrénalinique — *C. R. Soc. Biologie,* T. XCIX, 1928, pag. 829.

Ravault, P. e Bouysset, C. — Modifications appar. par injection d'adrénaline, etc. *C. R. Soc. Biologie,* T. XCIX, 1928, pag. 828.

Régnault, J. — Rôle du pneumogastrique dans l'hypertension artérielle — *Monde Médical,* 1-2-1927, pag. 92.

Reichert — Arterial hypertension and treatment by hot mud — *Arch. of Med. Hydrology* — May, 1927, pag. 250.

Remesow, Igor — Physikalische chemische Untersuchungen über die Veränderung der Bluts bei experimentellen Cholesterin — Atherosklerose — *Pfluger's Archiv. f. gesammt. Physiogie.* 20-2-1929, pag. 534.

Ribbert, H. — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie — Leipzig 1920.

Rischard, M. — Hypertension minima — *Bruxelles Méd.* 25-11-1928, pag. CXIV.

Rischard, G. e Rœsch, J. — La fonction uréosécrétoire des hypertendus — *Bull. de l'Académie de Méd.* n, 23, 1928, pag. 632.

Rischard, G. e Rossch, J. — La cholesterinémie chez les hypertendus — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur.* Mars. 1927.

Rosenberg, Max. — Clinica das affecções renaes — Trad. Jobim, H. e Margarido Silva — S. Paulo.

Rosenberg e Munter — À propos de l'hypertension rénale ou extrarénale. — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur,* Mars, 1926, pag. 214.

Rühl, A. — Wie weit ist der genuine arterielle Hochdruck anatomisch bedingt? — *Deut. Arch. f. klin. Mediz.* Vol. 156, pag. 1209.

Rumanceff, Nicholas A. — On arteriosclerosis. *Review of Reviews,* July, 1928, pag. 338.

Santenoise — Le réflexe solaire procedé d'investigation du tonus sympathique. — Analyse dos *Arch. de Mal. du Cœur,* Nov. 1924, pag. 936.

Schlesinger, O. — Zur Frage der klimaterischen Blutdrucksteigerung — *Berliner Klinisch. Wochensc.* 23-5-1921, pag. 545.

Schmidt, H. — Contribution à l'étude des modifications hypertoniques et autres du système vasculaire — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur,* Mars, 1926, pag. 202.

Schmidtmann, M. e Hüttlich, M. — Die Bedeutung der Gefässwandreaktion für die Arteriosklerose. — *Virchow's Arch.* 21-3-1928, pag. 601.

Schubert — À propos de l'atherosclérose — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur,* Fev. 1926, pag. 126

Schultze, J. H. e Biehm, W. — Über die Häufigkeit einzelner wichtiger Klagen und Angaben bei Kranken mit arteriellen Hypertension. — *Deuts. Medizin. Wochensc.* 2-1-1925, pag. 25.

Senèque, J. — Résultat de la surrénalectomie. — *Presse Méd.* 9-4-1927, pag. 454.

Sergent, E. et Kourilsky — Le domaine des glande surrénales en pathologie — *Journal Méd. Français*, Jan. 1925, pag. 206.

Shaw, Batty — Hyperpiesis and hyperpiesia — *H. Frowde and Hooder of Stoughit*, London 1922.

Shaw, Batty — The factors of a hyperpiesic crisis — *British Med. Journal.* 19-12-1925, pag. 1168.

Sigler, L. — Spontaneous non-rythmic variations in the blood pressure levels. — *J. of Am. Med. Ass.* April 1929, pag. 494.

Söderbergh — Sur les moyens actuels d'exploration du sympathique. — *Revue Neurologique*, 1926, pag. 721.

Spielmeyer — Vasomotorisch trophische Veränderung bei zerabraler Arteriosklerose — Analyse da *Centralb. f. allgem. Path. u. pathiolog. Anat.* 20-8-1928.

Shapiro, S. — Influence of thyroidectomy, splenectomy, gonadectomy and suprarenalectomy on developpment of experimental arteriosclerosis in rabbits — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* 18-6-1927, pag. 1994.

Shapiro, S. — Relations of certains glands of internal secretions to developpement of arteriosclerosis — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* 3-12-1927, pag. 1993.

Shapiro, S. e Seecof, D. — The influence of experimental atherosclerosis upon the systolic blood pressure in rabbits — *Collect. Reprints of Montefiore Hospital*, Vol. IV, 1925.

Starling, E. H. — The physiological factors,

in hyperpiesis — *British Med. Journal*, 19-2-1925, pag. 1163.

Stone, F. e Vanzant, F. — Heart diseases as seen in a southern Clinic — *J. of Am. Med. Ass.* 29-10-1927. pag. 1473.

Strauch, W. — L'artériosclérose intestinale dans la pratique — Analyse dos *Arch. de Mal. du Cœur.* Nov. 1924.

Strisower, R. — Insulin and blood pressure — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* — 18-2-1928. pag. 580.

Suzue, K. — Relation of carcinoma to arteriosclerosis — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.* 22-1-1927 pag. 279.

Tanberg, A. — Internal secretion between mother and fœtus — *Acta Med. Scandinavica.* Vol. LVI Fasc. I, pag. 32.

Teissier, J. — Les formes cliniques de l'artériosclérose — *Journal Méd. Français.* 15-9-1928, pag. 629.

Teixeira Mendes, R. S. — Ensaios sobre tensões arteriaes e hypertonia vascular essencial e genuina, — *These de Concurso* — Rio de Janeiro, 1924.

Telles Tibiriça, P. L. — Arteriosclerose bovina — *These S. Paulo*, 1926.

Thomas — Recherches expérimentelles sur l'action de la lécithine sur la pression artérielle — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Mai, 1928, pag. 320.

Thomas — Pathogénie et localisation de l'artériosclérose — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Set. 1925.

Thibau Junior — Considerações geraes acerca

do atheroma e arteriosclerose — *Brasil-Med.* 17-1-1929, pag. 953.

Thomas, A. — Les moyens d'exploration du sympathique — *Revue Neurologique,* Juin 1926, pag. 777.

Toinon, Ch. — L'hypertension artérielle syphilitique — *Gaz. des Hôp.* 6-7-1927, pag. 945.

Tolubejewa, M. — Pathogenese und Prognose der essenziellen Hypertonie — *Klinisch. Wochensc.* 5-2-1927, pag. 256.

Tournade, A. — La fonction adrénalinogène des surrénales — *Journal Méd. Français,* Juin 1925, pag. 206.

Tournade, A. — Évolution de nos connaissances en physiologie surrénale — *Journal Méd. Français,* Juin, 1925, pag. 218.

Tournade, A. — Les sécrétions surrénales — *Paris-Méd.* 1-5-1926, pag. 423.

Tournade, A. — L'adrénaline exerce-t'elle action stimulante sur les centres nerveux vasomoteurs? — *C. R. de la Soc. Biol.,* 22-10-1927, pag. 1143.

Trenel e Cénac — Thrombose de l'artère mésentèrique — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur,* Nov. 1924, pag. 731.

Troìlo, E. — Action hémodynamique de l'adrénaline et de la choline — *C. R. de la Soc. Biol.* — T. XCIX, pag. 1521.

Valery-Radot, Pasteur — Maladies des reins, in Précis de Pathologie Médicale — *Masson & Cie.* Paris, 1926.

Vandergrift, G. W. — Retinal manifestations of arteriosclerosis — *Review of Review.* Jan. 1925, pag. 5.

Vanzetti, F. — L'arteriosclerosi — *Union tipografico editrice torinese.* Turim, 1928.

Vaquez, H. — Hypertension — *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideu.* T. IV, 1919, pag. 401.

Vaquez, H. — Maladies do Cœur-in Nouveau Traité de Méd. *J. B. Ballière & Cie.* Paris, 1921.

Vaquez, H. e Leconte — Le passé, le présent et l'avenir des hypertendus — *Paris-Méd.* 2-7-1921, pag. 11.

Vaquez, H., Donzelot, E. e Géraudel — Le surrénalome hypertensif — *Presse Méd.* 6-2-1929, pag. 169.

Vaquez, H. e Donzelot E. — Les crises d'hypertension artérielle paroxystique — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur.* Mars, 1928, pag. 162.

Vasilin, C. — Recherches sur la choline dans l'hypertension artérielle — *Journal de Physiol. et Path. générale.* T. XXVII, nº 1, 1929.

Vergonibello, C. — Considerazione sulla terapia della ipertenzione — *Gaz. degli Osp.,* 30-1-1927, pag. 98.

Verhoogen, R. — Pathogénie de la pression artérielle — Analyse do *J. of Am. Med. Ass.,* 26-3-1927, pag. 1039.

Villaret, M., Bariéty, Bezançon, J. — Pneumogastrique et crises hypertensives paroxystiques — *J. Méd. Français.* Fev. 1927, pag. 53.

Villaret, M. e Bezançon J. — L'acéthylcholine — *Presse Méd.,* 12-5-1928, pag. 593.

Voigt — Über essenzielle Hypertonie. Beitr. Mediz. Gesellschaft Giessen — *Münchner Mediz. Wochensc.* 30-12-1927, pag. 2222.

Volhard. F. — Über den Hochdruck (*in Hypertension*) *George Thieme*, Leipzig, 1926, pag. 5.

Wacle, H. de — Le mécanisme accélérateur et modérateur du cœur en acidose et en alcalose. — Analyse dos *Arch. Mal. Cœut.* Nov. 1928, pag. 749.

Wagener e Keith — Hypertension marquée avec neuro-rétinite sans insuffisance rénale — Analyse dos *Arch. Mal. Cœut,* Mars 1926, pag. 212.

Walko — L'artériosclerose des vaisseaux abdominaux — Analyse dos *Arch. Mal. Cœur,* Set. 1925.

Walter Koch — Provinzielle Ausbreitung und Charakter der Arteriozklerosen im Roentgenanatomischen Bilde. — Analyse do *Centralb. f. allg. Pathol und patholog. Hnat.* 20-7-1928.

Weitl, W. — Beitrag zur Prognose der essentiellen Hypertension *Münch. Mediz. Wochensc.* 24-12-1927, pag. 2197.

Wieckmann — Hypertension et glycémie — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur,* Avril 1929, pag. 273.

Zack — Contribution à l'étude du spasme vasculaire dans la claudication intermittente — Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur,* Nov. 1924, pag. 727.

Ziskin, T. — The electrocardiogram in hypertension — *Arch. of intern. Med.* Oct. 1921, pag. 512.

Zondeck, S. G. — Das vegetative System. Com. á Berliner Mediz. Gesellschaft. — *Münch. Mediz. Wochensc.* 9-12-1927, pag, 2119.

Zorn, W. — Action of ergotamin on pulse and blood pressure. Analyse do *J. of Am. Med. Ass.*, 14-5-1927, pag. 1612.

—— Blood peptides and arterial hypertension — Editorial of *J. of Am. Med. Ass.*, 17-9-1929, pag. 970.

—— Ipertenzione arteriale e arteriosclerosi — Revista synt. da *Il Morgagni*, 15-4-1928, pag. 788.

—— La question de l'artériosclerose. (Les 2 journées de pathologistes du Sud-Ouest d'Allemagne) Analyse dos *Arch. Mal. du Cœur*, Set. 1925, pag. 241

—— Origine dell'arteriosclerosi — Revista crítica da *Gaz. degli Osp.* 17-2-1924, pag. 152.

15.F.193.
Do conceito actual da arteriosc1929
Countway Library BER4052
3 2044 045 956 588

15.F.193.
Do conceito actual da arteriosc1929
Countway Library BER4052
3 2044 045 956 588